

610.5  
Z 5  
Q 3  
M 4









# **Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie**

Begründet von A. Alzheimer und M. Lewandowsky

Herausgegeben von

**O. Foerster**  
Breslau

**R. Gaupp**  
Tübingen

**H. Liepmann**  
Berlin-Herzberge

**F. Plaut**  
München

**W. Spielmeier**  
München

**K. Wilmanns**  
Heidelberg

## **Originalien**

Schriftleitung:

**O. Foerster**  
Breslau

**R. Gaupp**  
Tübingen

**W. Spielmeier**  
München

Sechsfundfünfzigster Band

Mit 19 Textabbildungen



**Berlin**  
Verlag von Julius Springer  
1920



Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig.

0761 91 100

45

# Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie

Begründet von A. Alzheimer und M. Lewandowsky

Herausgegeben von

**O. Foerster**  
Breslau

**R. Gaupp**  
Tübingen

**H. Liepmann**  
Berlin-Herzberge

**F. Plaut**  
München

**W. Spielmeyer**  
München

**K. Wilmanns**  
Heidelberg

## Originalien

Schriftleitung:

**O. Foerster**  
Breslau

**R. Gaupp**  
Tübingen

**W. Spielmeyer**  
München

Sechsfundfünfzigster Band

(Ausgegeben am 19. Juni 1920)



Berlin

Verlag von Julius Springer  
1920

**Preis M. 60.—**

<b>Weidner, C.</b> Hirntumor und paranoisches Symptomenbild . . . . .	I
<b>Rittershaus, E.</b> Die klinische Stellung des manisch-depressiven Irreseins unter besonderer Berücksichtigung der Beziehungen zu organischen Gehirnerkrankheiten und zur Epilepsie . . . . .	10
<b>Jacobi, W.</b> Über therapeutische Versuche mit menschlichem Normalserum bei Dementia-praecox-Kranken . . . . .	94
<b>Fischer, Heinrich.</b> Ergebnisse zur Epilepsiefrage . . . . .	106
<b>Bumke, Oswald.</b> Über unbewußtes psychisches Geschehen . . . . .	142
<b>Hartung, Erich.</b> Zwei Fälle von Paramyoclonus multiplex mit Epilepsie . . . . .	150
<b>Schmincke, Alexander.</b> Zur Kenntnis der Megalencephalie. (Mit 15 Textabbildungen). . . . .	154
<b>Bostroem, A.</b> Über toxisch bedingte aufsteigende Lähmung mit Hämatorporphyrie, zugleich Beitrag zur Auffassung der Landry'schen Paralyse. (Mit 2 Textabbildungen) . . . . .	181
<b>Pick, A.</b> Über die Beeinflussung von Visionen durch cerebellar ausgelöste vestibuläre und ophthalmostatische Störungen. (Mit 2 Textabbildungen) . . . . .	213
<b>Kafka, V.</b> Atypische serologische Befunde bei Paralyse und ihre Bedeutung . . . . .	260
<b>Plaut, F.</b> Die Wassermannsche Reaktion bei der Paralyse. Bemerkungen zu dem Aufsatz von Dr. V. Kafka in diesem Hefte S. 260 . . . . .	295
<b>Hahn, R.</b> Beiträge zur Psychologie des Vorbeiredens mit besonderer Berücksichtigung des kindlichen Verhaltens . . . . .	317
<b>Autorenverzeichnis</b> . . . . .	326

**Farbwerke vorm. Meister Lucius & Brüning, Hoechst a. M.**

# Valylperlen

(Valeriansäurediäthylamid)

**Bewährtes Sedativum und Nervinum**

## Eigenschaften:

Konstante, verstärkte, typische Baldrianwirkung, sedativ, analeptisch.  
Dünndarmlöslich, keine Beschwerden von selten d. Verdauungstraktes.

## Indikationen:

Neurasthenie, nervöse Herzleiden und Schlaflosigkeit.  
Psychische Beruhigung vor der Lokalanästhesie.  
Menstruations-, Schwangerschafts-Beschwerden.  
Seerkrankheit, Ménière'scher Schwindel, Ohrensausen.  
Flimmerskotom, Asthenopie.

## Dosierung:

2-3 mal täglich 2-3 Perlen.

## Originalpackung:

Dose mit 25 Perlen zu 0,125 g.

Klinckpackung: 500 Perlen zu 0,125 g.

(981)

**Literatur und Proben stehen den Herren Ärzten zur Verfügung.**



## Inhaltsverzeichnis.

	Seite
<b>Weidner, C.</b> Hirntumor und paranoisches Symptomenbild . . . . .	1
<b>Rittershaus, E.</b> Die klinische Stellung des manisch-depressiven Irreseins unter besonderer Berücksichtigung der Beziehungen zu organischen Gehirnkrankheiten und zur Epilepsie . . . . .	10
<b>Jacobi, W.</b> Über therapeutische Versuche mit menschlichem Normalserum bei Dementia-praecox-Kranken . . . . .	94
<b>Fischer, Heinrich.</b> Ergebnisse zur Epilepsiefrage . . . . .	106
<b>Bumke, Oswald.</b> Über unbewußtes psychisches Geschehen . . . . .	142
<b>Hartung, Erich.</b> Zwei Fälle von Paramyoclonus multiplex mit Epilepsie	150
<b>Schmincke, Alexander.</b> Zur Kenntnis der Megalencephalie. (Mit 15 Text- abbildungen) . . . . .	154
<b>Bostroem, A.</b> Über toxisch bedingte aufsteigende Lähmung mit Hämato- porphyrie, zugleich Beitrag zur Auffassung der Landry'schen Paralyse. (Mit 2 Textabbildungen) . . . . .	181
<b>Pfick, A.</b> Über die Beeinflussung von Visionen durch cerebellar ausgelöste vestibuläre und ophthalmostatische Störungen. (Mit 2 Textabbildungen)	213
<b>Kafka, V.</b> Atypische serologische Befunde bei Paralyse und ihre Bedeutung	260
<b>Plaut, F.</b> Die Wassermann'sche Reaktion bei der Paralyse. Bemerkungen zu dem Aufsatz von Dr. V. Kafka in diesem Hefte S. 260 . . . . .	295
<b>Hahn, R.</b> Beiträge zur Psychologie des Vorbeiredens mit besonderer Be- rücksichtigung des kindlichen Verhaltens . . . . .	317
<b>Autorenverzeichnis</b> . . . . .	326

367962



## Hirntumor und paranoisches Symptomenbild.

Von  
C. Weidner.

(Aus der psychiatrischen und Nervenlinik Rostock-Gehlsheim  
[Direktor: Prof. Dr. Kleist].)

(Eingegangen am 20. Januar 1920.).

Zwischen Hirntumor und geistiger Störung sind verschiedene Zusammenhänge möglich. Erstens kann der Hirntumor die ausschließliche Ursache der geistigen Störung sein, d. h. der Tumor als solcher ruft bei einem geistigen sonst normalen Gehirn durch seine Anwesenheit die Erscheinungen einer geistigen Störung hervor. Zweitens: der Tumor löst bei einer bestehenden Krankheitsanlage eine Psychose aus. Drittens: Tumor und Psychose können gänzlich unabhängig voneinander nebeneinander bestehen. Im ersten Falle kann die psychische Erkrankung zustande kommen durch Herdwirkungen oder durch Allgemeinwirkungen der Geschwulst; Ursache der Allgemeinwirkung dürfte in der Hauptsache die Hirndrucksteigerung sein. Die Rolle des Tumors als auslösender Faktor hat zur Voraussetzung eine individuelle Disposition, die sich nachweisen läßt durch eine erhebliche Belastung, durch früher bei dem Individuum schon vorhanden gewesene psychopathische Züge oder durch früher überstandene Geisteskrankheit. Schwieriger ist die Frage zu entscheiden, ob es sich um ein zufälliges Nebeneinander von Tumor und Psychose handelt. Beginn der Psychose vor der Entwicklung des Tumors dürfte das einzige sichere Zeichen sein, während die Frage bei zeitlichem Zusammenfallen von Tumorercheinungen und Psychose oder bei späterem Auftreten der Geistesstörung sehr schwer wird sicher beantwortet werden können.

Die Verschiedenheit der Krankheitsbilder bei gleichem Tumorsitz einerseits, das Auftreten gleichartiger Symptomenkomplexe bei verschiedenem Tumorsitz andererseits sprechen dafür, daß der Sitz der Geschwulst und damit seine lokale Wirkung in den Hintergrund tritt, und daß es sich in der Hauptsache bei einem ursächlichen Zusammenhang zwischen Tumor und psychischer Störung um eine Allgemeinwirkung handelt, als deren wichtigste der Hirndruck in Betracht kommt. Dem Sitz des Tumors kommt jedoch insofern eine Bedeutung zu, als



Kleinhirntumoren besonders früh und intensiv einen starken Hirndruck hervorrufen. Sterling, Bruns, E. Müller, Pfeifer lehnen die lokalisatorische Bedeutung vollkommen ab, während Knapp, Schuster, Redlich, der letztere besonders in bezug auf die Stirnhirn- und Balkengeschwülste, ihr einen gewissen Wert beilegen. Nach Schusters Zusammenstellung sind psychische Störungen bei linksseitigem Tumorsitz häufiger als bei rechtsseitigen Geschwülsten.

Die Erhöhung des intrakraniellen Druckes führt nicht immer nur zu allgemeiner Herabsetzung der seelischen Leistungen bzw. zu Benommenheit, sondern kann auch als Reiz wirken, besonders auf die corticalen Zentren und auf die Hirnnerven, und vermag so Sinnestäuschungen, am häufigsten solche des Gesichts, Geschmacks und Gehörs zu bewirken.

Am häufigsten gehen Reizwirkungen auf die Hirnnerven von Tumoren des Kleinhirns und der Brückegegend aus. Fumarola gibt Gehörshalluzinationen geradezu als Herdsymptom der Kleinhirnbrückentumoren an. Da sich an Sinnestäuschungen Wahnvorstellungen im Sinne von Erklärungsideen anschließen können — allerdings wohl nur unter der Voraussetzung einer wenn auch nur leichten allgemeinen psychischen Schädigung — muß auch ein indirekter Zusammenhang zwischen Tumor und halluzinatorisch-paranoiden Symptomenbildern zugestanden werden.

Die Häufigkeit psychischer Störungen bei Hirntumoren überhaupt wird verschieden, z. T. sehr hoch berechnet. H. di Casparo beziffert sie auf 50%, Gianelli auf 56,8%, Knapp auf 75%, Schuster auf 50—60%, Sterling auf 40%.

Der Art nach überwiegen — wenn ich der hierin maßgebenden Darstellung von Pfeifer folge — Benommenheitszustände und der Korssakowsche Symptomenkomplex, seltener fanden sich Delirien, Dämmerzustände, Stupor, psychomotorische oder ängstliche Erregungen, d. h. durchweg heteronome Symptomenbilder. Sehr selten sind manische und melancholische Zustände beschrieben. Was die ebenfalls recht seltenen wahnbildenden Syndrome anbelangt, so scheint es sich nie um echt paranoische Bilder mit Mißtrauen, persekutorischen Eigenbeziehungen und systematischem Verfolgungswahn ohne Sinnestäuschungen gehandelt zu haben. Nach der Zusammenstellung von Schuster, der unter 775 Fällen von Hirntumor mit psychischen Störungen 19 paranoiaartige Erkrankungen zählt, lag nur in 8 Fällen eine genauere Beschreibung der psychischen Störungen vor. Nach derselben handelte es sich in keinem Falle um ein paranoisches Bild im engeren, oben umschriebenen Sinn, sondern die Kranken litten an „Beachtungs- und Verfolgungswahnsinn“, verbunden mit Halluzinationen in den verschiedenen Sinnesgebieten, mit Umdeutung von

Sensationen und Schmerzen im Sinne der Wahnideen, d. h. die Kranken boten lediglich paranoide Zustände.

Zwei der genauer beschriebenen Fälle zeigten schwere erbliche Belastung, zwei andere waren alte Potatoren, in einer ganzen Reihe von Fällen fehlte jedoch jede Disposition zu psychischer Erkrankung.

Von besonderem Interesse ist unter den von Schuster bearbeiteten Fällen die Beobachtung Bayertals: 29-jähriger Mann, Stotterer, der mit zunehmender Schwäche und Zuckungen im linken Bein und Arm erkrankte. Es traten anfallsweise Angstgefühle hinzu. 1<sup>3</sup>/<sub>4</sub> Jahr nach Beginn des Leidens begannen optische Halluzinationen: der Kranke sah Gestalten von Bekannten im Zimmer, unbekannte Männer schießen mit Waffen, um ihn zu bedrohen. Er kam zur Überzeugung, daß er wegen einer Liebschaft seiner Frau mit seinem Schwager aus der Welt geschafft werden sollte. Die Halluzinationen traten nur zeitweise auf, sonst war Pat. ruhig, wenig regsam und orientiert, erst in der letzten Woche schwand zeitliche und örtliche Orientierung. Nach Entfernung eines walnußgroßen Tuberkels im rechten Parazentralläppchen verschwand die geistige Störung.

Pfeifer hatte unter 86 Fällen drei paranoische Krankheitsbilder mit Sinnes-täuschungen, Konfabulationen und wechselnden nicht systematisierten Verfolgungsvorstellungen. Daneben bestanden jedoch amnestische, delirante oder Benommenheitssymptome, so daß von paranoischen Bildern im engeren Sinne durchaus nicht gesprochen werden kann.

Fall 4 war zeitlich desorientiert, konfabulierte — die Kranken würden weggeschleppt und abgeschlachtet —, die Stimmung war äußerst labil. Später wurde die Kranke ängstlich, mißtrauisch, fürchtete geköpft zu werden, befühlte den Arzt, ob er nicht irgendwo ein Beil trüge, weigerte sich die Beine auszustrecken aus Furcht, daß sie abgehackt würden; äußerte, es röche nach toten Menschen. Rechtsseitige Stirnhirncyste mit linksseitiger Parese, Erblindung durch Stauungspapille.

Im Falle 24 — Tumor des r. Schläfenlappens — wurde Pat. reizbar und empfindlich; seit Eintritt einer linksseitigen Lähmung Halluzinationen, sah Leute, die ihn betrügen und seine Sachen forttragen wollten; fürchtete umgebracht zu werden; äußerte einmal, es kniee ihm einer auf der Brust; unter zunehmender Benommenheit Tod.

Fall 49 — Tumor in Mark der rechten Hemisphäre — war anfangs ängstlich, zerstreut, gleichgültig. In der Klinik delirant, hochgradige Merk- und Kenntnisdefekte, glaubt in kaltem Wasser zu liegen, im Gefängnis zu sein, hörte die Stimme ihrer Tochter, leidet an hypochondrischen Sensationen; das Fleisch falle ihr stückweise heraus, die Beine faulten ihr ab.

Sterling bringt — abgesehen von einem „Pseudotumor“ mit psychischen Störungen, auf den hier nicht eingegangen werden soll (Fall 2) — einen doppel-seitigen Ventrikeltumor (Fall 20) bei einem angeboren Schwachsinnigen mit Erblindung nach Stauungspapille: der Kranke war erregt, schrie laut, sprach pathetisch, onanierte schamlos; Mangel an Selbstwahrnehmung für die Blindheit; später desorientiert, Personenverkennungen, stärkere ängstlich-zornige Erregung, Konfabulationen und Halluzinationen, Beeinträchtigungsideen, man stürze sich auf ihn, wolle ihn erschießen, man hat ihm Eisen und Pulver in den Kopf gesteckt, man will ihm die Sehnen ausreißen, der Wagen steht draußen, seine Mutter sei schon getötet.

Stroemer veröffentlicht einen Tumor an der Grenze der mittleren und hinteren Schädelgrube, der neben Herdsymptomen erhebliche psychische Störungen bot. Die Pat. zeigte Verfolgungsideen, war ängstlich, unruhig und

plante wiederholt Suizid. Dabei Gesichts- und Gehörshalluzinationen, Vorbeireden, erhebliche Intelligenzeinschränkung, so daß klinisch die Diagnose auf Dementia praecox gestellt wurde.

Im Gegensatz zu diesen Kranken lag bei dem im folgenden beschriebenen Kranken ein geschlossener, im engeren Sinn paranoischer Zustand, wenigstens während eines längeren Zeitraums vor, um später allerdings in ein anderes Bild überzugehen.

Vorgeschichte: Frau Sch., geboren am 30. X. 1887. Ist immer gesund gewesen, hatte 4 Frühgeburten. Nach Aussage einer Verwandten ist Pat. von jeher sehr mißtrauisch und egoistisch gewesen. Ihre erste Ehe war durch ihre eigene Schuld unglücklich, ihre Sinnlichkeit und ihr Egoismus werden von ihren Verwandten mehrfach hervorgehoben. Als der erste Mann sich erhängt hatte, zog sie z. B. ein feuerrotes Kleid an. In der zweiten Ehe ging ihre Eifersucht und ihr Mißtrauen so weit, daß sie sich auf die eigene angenommene Tochter erstreckte. Sie legte z. B. Stecknadeln in ein Schlüsselloch hinein, um später durch Abtasten der Nadeln feststellen zu können, ob jemand dagewesen sei. Ihr Egoismus war so stark, daß wenn sie etwas geschickt bekam, sie es nicht einmal mit ihrem eigenen Vater teilte. Im Jahre 1917 suchte sie die Universitätsklinik Rostock wegen Sehstörung auf; die Untersuchung ergab eine Stauungspapille mit Verdacht auf Tumor cerebri; infolgedessen wurde eine Operation vorgeschlagen. Aufnahme in einem Hamburger Krankenhaus; das Röntgenbild zeigte eine Vertiefung und unscharfe Begrenzung der Sella turcica, die Keilbeinhöhe schien vollkommen ausgefüllt, ohne erkenntliches Lumen. Dekompressiv-Trepanation über dem rechten Scheitellappen ohne wesentlichen Befund. Jahrelang starker Prolaps des Gehirns, der seit einiger Zeit zurückgegangen ist. Nach der Operation zunächst Besserung im Befinden, dann aber wieder Zunahme der subjektiven Beschwerden, besonders der Kopfschmerzen, zunehmende Unruhe und Verschlechterung des Zustandes. Es traten deutliche Verfolgungsideen zutage, Pat. glaubte sich bestohlen, verfolgt, wurde im höchsten Grade mißtrauisch, so daß Aufnahme in eine Heilanstalt erforderlich wurde; nach einiger Zeit von dort entlassen. Dann weitere Zunahme der Kopfschmerzen, hin und wieder Erbrechen; im Laufe der Jahre vollkommener Schwund des Sehvermögens. Am 13. VIII. 1917 Aufnahme in die psychiatrische Universitätsklinik Rostock-Gehlsheim.

Untersuchungsbefund: 13. VIII. 1917. Sehr fettreiche Kranke; Puls 50. Pat. ist fast völlig erblindet, nimmt nur ganz grobe Unterschiede zwischen hell und dunkel wahr. Hochgradiger Exophthalmus beiderseits; Pupillen reagieren etwas auf Licht und Konvergenz. Cornealreflex +. Grobschlägiger Nystagmus beim Versuch des Seitwärtasehens, Lidflattern. Linker Vestibularapparat unerregbar. Hören auf dem linken Ohr bedeutend schlechter als rechts. Rechte Zungenhälfte stärker entwickelt als linke. Riechvermögen links etwas herabgesetzt. Über dem rechten Ohr in der Gegend des Schläfenbeins, ca. 5 cm über dem oberen Ansatz der Ohrmuschel, eine Operationsnarbe von etwa Markstückgröße. Hier befindet sich eine Lücke in dem knöchernen Schädeldach, die Stelle pulsiert ziemlich stark und ist bei Berührung schmerzhaft. Pat. gibt an, daß dort eine hühnereigroße Geschwulst (Hirnprolaps) gesessen hätte, die aber im Laufe der Zeit weggegangen sei. Bei aufrechter Körperhaltung, beim Gehen oder besonders bei nach vorn über gebeugtem Kopf, läuft aus der Nase eine helle, dünne, wasserklare Flüssigkeit (Liquor). Keine Facialisdifferenz; Gaumensegel richtig innerviert. K.S.R. r. = l. +, A.S.R. + r. = l. Babinski rechts angedeutet; Oppenheim rechts schwach +, Bauchdeckenreflex +; Romberg —, Ataxie —.

Rad. Per.-Reflex, Tricepsreflex + r. = l. Leichter Händetremor. Rohe Kraft

ziemlich gut. Schnell aufeinanderfolgende Bewegungen werden mit der rechten Hand etwas langsamer ausgeführt als mit der linken.

Lumbalpunktion: Druck 320 mm. Eiweißgehalt 3,6; Zellgehalt 22/3.

Augenhintergrund: Opticusatrophie beiderseits.

Blutdruck 160 cm.

24. VIII. Stimmung leicht euphorisch, behauptet lächelnd, es ginge ihr täglich schlechter. Führt ihre ganze Erkrankung darauf zurück, daß ihre Umgebung zu Hause ihr gegen ihren Willen und ohne ihr Wissen an die Speisen Morphinum gegeben habe, damit sie ruhig wäre; das Morphinum sei Schuld an ihrer ganzen Erkrankung; läßt sich nicht überzeugen, daß das nicht stimmt.

3. IX. Feinschlägiges Zittern der Hände, außerordentlich große Empfindlichkeit beim Betasten der Trepanationsstelle. Häufiges Aufstoßen. Kann die Muskeln der Beine nicht entspannen, meint, daß könne sie nur nachher, wenn der Arzt fort sei, könne dann auch besser denken. Sei immer leicht in Gegenwart anderer befangen, könne die rechte Antwort nicht finden. Beiderseits zweifelhafter Babinski, sonst keine Herdsymptome. Das Gesicht ist stark gerötet. Allerhand hypochondrische Beschwerden, es sei ihr, als wenn sie verbrannt sei u. ä.

5. IX. Eine Fülle hypochondrischer Klagen werden geäußert, wobei die Stimmungslage nicht gedrückt, sondern eher euphorisch ist. Beeinträchtigungsideen bestehen dauernd, ihre Blindheit könne leicht von dem Morphinumgebrauch herrühren. Sehr mißtrauisch, die Ärzte wollten sie verrückt machen, damit sie ewig hier bliebe.

11. IX. Reich an Beeinträchtigungsideen; es sei ihr immer Morphinum gegeben worden, damit sie nicht höre, was in ihrem Hause vorgehe. Der Mann habe hinter ihrem Rücken Damenbesuch empfangen, meint, er habe auch ein Verhältnis mit dem Dienstmädchen, denn diese habe schon ein Kind gehabt, und habe jetzt, während es bei ihnen in Stellung war, noch eins bekommen. Schön vor der Heirat habe sie Verdacht gehabt. Behauptet 12 Jahre hindurch Morphinum bekommen zu haben.

17. IX. Ihr Mißtrauen geht so weit, daß sie ein Ei, daß sie von Hause geschickt bekam und das durch allzu langes Kochen einen grünen Rand hatte (das Personal hatte sie auf den grünen Rand aufmerksam gemacht) nicht aß, in der Befürchtung, der grüne Rand wäre bestimmt durch Einspritzung von Morphinum in das Ei entstanden. Sie bittet den Arzt, das Ei auf seinen Morphinumgehalt untersuchen zu wollen.

1. XII. Pat. klagt, daß ihr das Denken und Auffassen sehr schwer würde. Zu beiden Seiten unterhalb der 12. Rippe habe sie Schmerzen wie von brennendem, Feuer. Das gleiche Gefühl habe sie auch auf den Lippen und im Hals. Sie sagt, sie hätte oft das Gefühl, als sei sie verrückt.

7. XII. Klagt immer viel über Brennen auf der Haut und auf den Lippen, erklärt es teils durch Morphinum, andererseits durch Elektrizität; sie sei hier doch elektrisiert worden, sie habe damals gleich das Brennen gespürt, die Elektrizität sei noch im Körper. Der Liquorabfluß aus der Nase hört auf.

19. XII. Wird zunehmend ängstlicher. Mußte wegen ängstlicher Eigenbeziehungen in einen anderen Saal verlegt werden; alle sehen sie an, es geschieht ihr etwas, es wird gestichelt. Klammert sich ängstlich an.

23. XII. Der Mann wolle sich von ihr scheiden lassen, sie solle nur hier langsam umgebracht werden, solle vergiftet werden. Die Erzählungen im Saal seien auf sie gemünzt, sie taue nichts.

30. XII. Stöhnt, dabei ängstlich, auf wiederholte Frage kaum etwas heraus zu bekommen, sagt schließlich: „Ich muß alle die Menschen umbringen, ich kann Ihnen das gar nicht so sagen, ich kann gar nicht mehr denken.“ Konfabuliert: ihr Mann soll den Haushalt aufgelöst haben.

4. I. 1918. Die Engländer seien da, man möge die Tür zumachen.

6. I. Nachts unruhig, bettflüchtig; tagsüber gehemmt, oft geradezu negativistisch, muß gefüttert werden.

17. I. Stumpf, abweisend, voll Beziehungsideen; heute ohne Angst.

18. I. Sichtlich in ängstlicher Spannung, atmet schwer und beschleunigt. Mit der Badewanne sei etwas nicht in Ordnung.

25. I. Sehr ängstlich, ratlos. Der Professor soll ihr nicht auf die Augen sehen, denn dann würden auch die anderen Kranken blind. Dreht und windet sich unruhig im Bett hin und her: sie müsse das Ganze hier leiten. Bezieht belanglose Äußerungen auf sich, es wird gesagt, es seien so viele Waschkörbe da, das heiße, ihre Sachen würden alle hergebracht. Massenhafte unsinnige und ratlose Eigenbeziehungen, das Brot schmecke so merkwürdig. Vergiftungsfurcht beim Essen. In der Hauptküche sei das Essen gut, aber hier sei es ganz anders. Frage, woher sie das wisse: „Ja, das höre ich hier.“ (Phoneme). Gedankenlautwerden: „Die reden, was in mir steckt.“ Stimmung ist nicht immer ängstlich, sondern sie lächelt auch zwischendurch. Glaubt, das Mittagessen würde in der Badewanne gemacht. Wird hier durch die Äußerungen anderer Kranken „abgemordet“.

20. II.  $5 \times 7 = 35$  Nachsprechen: 3 8 1 4 2 7 = 9 1 4 7; 98415 = 941. Exempel nach Ablenkung behalten. Hatte Besuch, sprach aber gar nicht mit diesem, mußte daher wieder in den Saal gebracht werden. Hier stark gehemmt, stuporös.

28. II. Nach mehrtägigem stuporösen Verhalten erklärt sie heute bei der Visite, eine andere, eben untersuchte Pat. rede in ihrem Namen, das sei alles auf sie gemünzt. Hält den Arzt ängstlich an der Hand fest, er solle noch nicht fortgehen. Klagt, daß sie sich nicht aussprechen könne. Ratlos, hier sei alles verkehrt.

5. III. Parese des rechten Mundfacialis. Beim Herausstrecken der Zunge macht sie leckende Bewegungen, fährt von einem Mundwinkel zum anderen damit. Verhält sich ganz mutacistisch, macht aber die zum Anziehen nötigen Bewegungen richtig, stößt mit dem Kopf gegen die Wand.

8. III. Ängstlich, ratlose Unruhe, trotz Pantopon, war nachts außer Bett. Morgens bei der Visite rufen nach der Ärztin: „Warten Sie, lassen Sie mich noch nicht allein, die Sache ist zu kompliziert. Es geht wirklich noch nicht. Wenn ich bloß so sprechen könnte.“

19. III. A.S.R. beide vorhanden. Rechts zweifelhafter Babinski.

23. IV. Verweigert die Nahrung. Stark abgemagert. Ängstlich; „Riechen Sie den Leichengeruch nicht? Was für eine Wirtschaft. Sie haben keine Schuld, die jungen Mädchen auch nicht.“

27. VII. Verweigert die Nahrung, muß mit der Sonde gefüttert werden. Glaubt im Essen sei Gift. In den letzten Monaten keinerlei Abfluß von Liquor durch die Nase mehr.

5. IX. Puls heute sehr schlecht, hat in den letzten Tagen viel gebrochen, behielt auch nach Fütterung das Essen schwer bei sich. Seit gestern Besserung, behält das Essen. Puls aber immer noch klein und schnell. Die rechte Nasolabialfalte ist im Vergleich zur linken verstrichen. Babinski links und rechts angedeutet.

K.S.R. links schwächer als rechts. A.S.R. beiderseits vorhanden, links schwächer als rechts. Es fällt auf, daß die Bulbi häufig links seitwärts gewendet werden, dann in ruckweisen, nystagmusartigen Bewegungen wieder nach der Mitte zurückgehen. Blickrichtung nicht zu fixieren.

10. IX. Ist etwas, Erbrechen hat nachgelassen.

13. IX. Heute viermal Durchfall, kein Blut, kein Schleim. Puls sehr schwach, eben fühlbar. Beginnender Dekubitus über dem Kreuzbein und über den Schulterblättern. Spricht gar nicht mehr. Oppenheim und Babinski rechts deutlich. Mit tags 1 Uhr Exitus.

Die Kopfsektion ergibt folgenden Befund: Beim Abziehen der Kopfhaut wird im rechten Schläfen- und Scheitelbein, etwa zwei Finger breit oberhalb des rechten Ohres eine Trepanationsöffnung frei. Liquor fließt ab. Schädeldach sehr dünn, wenig Diploe. Durainnenfläche glatt, glänzend, Gehirngewicht: 1120 g. Gehirnwindungen wenig abgeplattet. Der Pol und die Basis beider, besonders des linken Temporallappens sind mit der Dura verwachsen, so daß Hirnpartikel beim Herausnehmen haften bleiben. Das linke Foramen jugulare ist stark erweitert, für Kleinfingerkuppe durchgängig, der Knochen in der Umgebung verdünnt. Unterhalb des Kleinhirns findet sich ein walnußgroßer, solider, ziemlich derber Tumor, der im linken Kleinhirnbrückenwinkel liegt. An der Stelle des Knochendefektes ist die Fascie mit der hier ganz dünnen Gehirnsubstanz verwachsen. Die dünne Membran reißt ein und man gelangt in einen Gehirndefekt, der dem unteren Scheitellappen und der ersten Schläfenwindung entspricht. Man kommt hier unmittelbar in den erweiterten Ventrikel. Sämtliche Hirnventrikel sind erweitert, besonders der rechte Seitenventrikel. Das rechte Unterhorn ist vergrößert und nur durch eine dünne Wand von Gehirnsubstanz nach unten begrenzt.

Die mikroskopische Untersuchung des Tumors ergibt, daß es sich um ein fibromatöses Gewebe zum Teil mit sarkomatöser Entartung handelt; an einzelnen Stellen auffallend lockere Gewebsbildung mit Neubildung von Gefäßen und Neigung zu Hämorrhagien.

Wir haben es bei der Pat. mit einer von jeher bestehenden hyperparanoischen Konstitution zu tun. Die Kranke war stets außerordentlich mißtrauisch, zerrüttete ihre Ehe durch gänzlich unbegründete Eifersuchtsszenen und durch ihr herrisches, egoistisches Verhalten. Die ersten Zeichen der bestehenden Hirngeschwulst traten in Form von suroösen Symptomen zuerst im Jahre 1908 auf; es bestand damals eine schnell zunehmende Sehstörung mit Stauungspapille, die zuerst das Augenmerk auf die bestehende Erkrankung lenkte, und Anlaß zu einer symptomatischen dekompressiven Trepanation im Jahre 1909 gab. Irgendwelche psychischen Veränderungen hatten sich bis dahin bei der Pat. nicht gezeigt; eine Besserung nach der Operation war nur vorübergehender Art, bald traten zunehmende Beschwerden, besonders Kopfschmerzen in den Vordergrund. Es folgen bald nachher ausgesprochene Beeinträchtigungsideen; Frau Sch. glaubte sich verfolgt und bestohlen, war außerordentlich mißtrauisch, so daß die Aufnahme in eine Heilanstalt erforderlich wurde. Sinnestäuschungen oder eine merkliche Intelligenzbeeinträchtigung bestanden damals noch nicht. Dieser Zustand hielt sich eine ganze Weile auf der gleichen Höhe. Am 13. VIII. 1917 wurde die Pat. in die Klinik aufgenommen. Sie zeigte hier im Anfang ein ausgesprochen paranoisches Bild; sie äußerte hypochondrische Klagen, die sie weiterhin paranoisch ausbaute, glaubte daß ihre Blindheit und die zeitweise bei ihr auftretenden vasomotorischen Störungen durch das ihr gereichte Morphinum verursacht seien; zu Hause habe man ihr Morphinum gegeben, damit sie nicht merkte, was im Hause vorginge. Sie hatte ausgesprochene Vergiftungsfurcht und meinte

sogar, daß ihr in einem Ei Morphium verabfolgt wurde. Daneben bestand ein starkes Mißtrauen, besonders gegen die Ärzte. Sinnes-täuschungen waren nicht vorhanden, ebenso war keine Intelligenz-beeinträchtigung festzustellen. Auffällig war die bei der Pat. zeitweise bestehende Euphorie, die in keinem Verhältnis zu dem Ernst ihrer Erkrankung stand.

Dieses Krankheitsbild änderte sich ganz plötzlich im Dezember 1917, zu einem Zeitpunkt, als der Abfluß des Liquors durch die Nase aufhörte. In den Vordergrund trat jetzt eine ängstlich-ratlose Erregung; Zustände motorischer Unruhe wechselten später ab mit Stupor, die Kranke hatte Sinnes-täuschungen, konfabulierte, sie war zeitweise stark gehemmt, negativistisch. Daneben bestanden die paranoischen Symptome weiter fort, die Pat. glaubte, vergiftet zu werden und steckte voller Eiger-beziehungen. Dieses Krankheitsbild erfuhr im Laufe der folgenden Monate eine erhebliche Verschlechterung.

Wir erkennen im Krankheitsverlauf zwei deutlich geschiedene Phasen, die getrennt sind durch den Zeitpunkt, in dem der Liquorabfluß aus der Nase aufhörte. Vor diesem Zeitpunkte ein rein paranoisches Krankheitsbild, nach ihm, ein halluzinatorisch-paranoider Symptomenkomplex mit ausgesprochen ängstlicher Erregung und zeitweise stuporösem Verhalten. Die in der ersten Phase, durch den Liquorabfluß leidlich kompensierte Hirndruckschädigung verursachte bei der von jeher hypoparanoischen Pat. ein echt paranoisches Bild, entwickelte also eine von jeher bestehende psychopathische Anlage zu einem ihr entsprechenden Krankheitsbilde. Im zweiten Stadium der Krankheit trat dann das ganz andere Bild eines heteronomen Symptomenkomplexes auf — ängstlich-ratlose Erregung mit Sinnestäuschungen und zeitweiligem Stupor — zusammenfallend mit einer durch das Aufhören des Liquorabflusses bedingten vermehrten Hirndrucksteigerung. Die Hirndrucksteigerung beruhte weniger auf dem Wachstum der Geschwulst, als auf der durch den Reiz des Tumors bedingten vermehrten Liquorbildung, wie sich aus der hochgradigen Liquorabsonderung aus der Nase und der Erweiterung der Hirnventrikel, besonders rechts, ergibt.

Wir sehen also deutlich während der Periode einer an Intensität geringen Hirnschädigung ein homonomes Krankheitsbild; mit Zunahme der schädlichen Wirkung, den Übergang in einen heteronomen Symptomenkomplex. Der vorliegende Krankheitsverlauf bestätigt die von Specht und Kleist vertretene Lehre über die Beziehungen zwischen Art des Krankheitsbildes und Quantität der Krankheitsursache, derart, daß wir bei zunehmender Schädigung einen Übergang homonom in heteronome Bilder erleben.

**Literaturverzeichnis.**

- Bayerthal, Heilung akuter Geistesstörung nach Exstirpation einer Gehirngeschwulst. Münch. med. Wochenschr. 1899, Nr. 46
- H. di Gaspero, Über psychopathologische Phänomene bei Hirntumoren. Mitteilungen d. Vereins d. Ärzte d. Steiermark. Ref. Neurol. Centralbl. 1914.
- Fumarola, Das Syndrom des Kleinhirnbrückenwinkeltumors. Archiv f. Psych. 55.
- Kleist, Postoperative Psychosen. 1916.
- Müller, Ein Beitrag zu den Beziehungen zwischen bösartigen Geschwülsten und Geisteskrankheiten. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 68.
- Über psychische Störungen bei Verletzungen und Geschwülsten des Stirnhirns. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 21.
- Oppenheim, Geschwülste des Gehirns.
- Diagnose und Therapie der Geschwülste des Zentralnervensystems.
- Pfeifer, Psychische Störungen bei Hirntumoren. Archiv f. Psych. 47.
- Sterling, Über die psychischen Störungen bei Hirntumoren. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 12.
- Specht, Zur Frage der exogenen Schädigungstypen. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 19, H. 1. 1913.
- Serog, Psychische Störungen bei Stirnhirntumoren und die Beziehung des Stirnhirns zur Psyche. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 68.
- Stern, Die psychischen Störungen bei Hirntumoren. Archiv f. Psych. 54.
- Schuster, Psychische Störungen bei Hirntumoren. Stuttgart 1902.
- Strömer, Zur Symptomatologie und Diagnose der cerebralen Tumoren. Inaug.-Diss. Kiel 1915.
- Wollenberg, Ein Fall von Hirntumor mit Abfluß von Cerebrospinalflüssigkeit aus der Nase. Archiv f. Psych. 31.



# **Die klinische Stellung des manisch-depressiven Irreseins** **unter besonderer Berücksichtigung der Beziehungen zu organischen** **Gehirnkrankheiten und zur Epilepsie.**

Von  
**E. Rittershaus (Hamburg-Friedrichsberg).**

*(Eingegangen am 22. Januar 1920.)*

## **Inhaltsübersicht.**

- I. Einleitung (geschichtlicher Überblick) (S. 10).
- II. Die Stellung des manisch-depressiven Irreseins als eigene Krankheitsgruppe und die Ätiologie (S. 14).
- III. Das manisch-depressive Irresein bei Lues, Metalues und anderen groben organischen Veränderungen des Zentralnervensystems (S. 18).
- IV. Das manisch-depressive Irresein und die Epilepsie (S. 24).
- V. Eigene Beobachtungen (S. 34).
- VI. Das manisch-depressive Irresein als exogene Reaktionsart (S. 59).
- VII. Psychogen bedingtes manisch-depressives Irresein (S. 73).
- VIII. Zusammenfassung (S. 75).
- IX. Literaturübersicht (S. 86). }

## **I. Einleitung.**

Der Begriff des manisch-depressiven Irreseins hat im Laufe der Jahre große Schwankungen durchgemacht. Schon lange kannte man Melancholie und Manie, kannte man zirkuläre und periodische Psychosen, insbesondere „das zirkuläre Irresein“ (Falret, Baillarger), also den Zusammenhang zwischen Manie und Melancholie, aber erst Kraepelin blieb es vorbehalten, den Begriff als solchen scharf herauszuschälen und als Krankheit sui generis abzugrenzen.

Dieses von ihm aufgestellte und benannte Krankheitsbild hat dann im Laufe der Zeit viele Erweiterungen erfahren. Einmal durch Weygandt und die Lehre von den manisch-depressiven Mischzuständen, dann durch Wilmanns, der die Anschauungen von Sollier, Hecker und Lange aufgriff und fortbildete im Sinne einer Zugehörigkeit auch der leichteren, cyclothymen Stimmungsschwankungen zum manisch-depressiven Irresein, und ferner durch G. Specht, der die Lehre von der chronischen Manie formulierte. Nachdem dann Thalbitzer zuerst die seinerzeit von Kraepelin noch als eigenes Krankheitsbild beschriebene Involutionsmelancholie als Zustandsbild des manisch-depressiven Irreseins aufgefaßt hatte, kam schließlich die Tagung des Vereins bayrischer Psychiater, München 1907, auf der G. Specht auf Grund psychologischer Analyse der Symptome, insbesondere des Angstaffektes die Thalbitzersche Ansicht ganz konsequent formulierte, worauf Wilmanns in der Diskussion das kurz darauf erschienene Buch von Dreyfuss ankündigte, der auf Grund der Katamnesen und Katanamnesen aller der Fälle, die Kraepelin seinerzeit zur Begründung seiner Involutionsmelancholie benutzt hatte, zu dem gleichen Resultate kam, und Kraepelin selbst stimmte dem

bei und gab die Zugehörigkeit dieser Erkrankung zum manisch-depressiven Irresein zu.

Es folgten weitere Veröffentlichungen in diesem Sinne; der Begriff der chronischen Manie, insbesondere der Querulantenmanie wurde von G. Specht weiter ausgebaut und die Zugehörigkeit der alten Kraepelinschen „echten“ Paranoia zu dieser Krankheitsgruppe dargelegt, eine Ansicht, die zwar noch nicht allgemein anerkannt ist, aber doch immer weiter Boden gewinnen dürfte, und der sich auch bald darauf Nitsche mit interessanten Fällen anschloß, ebenso Weygandt, u. a. m.

Ferner kam Stöcker und zeigte, daß viele Alkoholpsychosen, namentlich die chronischen, nichts anderes seien, als ursprünglich wohlbekannte Psychosen, die nur durch den Alkohol als sekundäres Symptom eine besondere Färbung erhalten hätten, und daß unter diesen primären psychischen Erkrankungen eine ganz wesentliche Rolle die verschiedenen Formen des manisch-depressiven Irreseins einnahmen, namentlich in der leichteren, cyclothymen Form, oder als chronische Manie.

Der extremste Anhänger der Lehre vom manisch-depressiven Irresein aber wurde dann Wilmanns, der in der Differentialdiagnose gegenüber der Dementia praecox bzw. der Katatonie sich im Zweifelsfalle immer für die erstere Diagnose entschied, der insbesondere jede Heilung als Beweis für das Vorhandensein eines manisch-depressiven Irreseins annahm, da ja die Dementia praecox quoad sanationem prinzipiell eine absolut ungünstige Prognose habe, und der in diesen Fällen selbst ausgesprochen katatone Symptome als zwar atypische, aber doch vorkommende manisch-depressive Erscheinungen auffaßte.

Gegen diese außerordentlich weite Ausdehnung des manisch-depressiven Irreseins machte sich aber bald eine Reaktion geltend, die teils auf prinzipieller Ablehnung der ganzen Idee fußend, sie theoretisch zu widerlegen suchte, (Ziehen, Westphal und Kölpin u. a.), allerdings gewöhnlich mit dem Erfolge, daß beide Parteien aneinander vorbei redeten, und keiner seinen Standpunkt aufgab.

Wichtiger sind die Einwände, die sich auf praktische Erfahrungen und auf traurige, durch den weiteren Krankheitsverlauf festgestellte diagnostische Mißerfolge stützten, wie z. B. die von Urstein, der im Gegensatz zu Wilmanns in das andere Extrem verfiel und in dubio alles als Dementia praecox auffaßte, ja, der schließlich sogar behauptete, es gäbe überhaupt kein manisch-depressives Irresein, jeder derartige Fall sei eine Dementia praecox, das ganze manisch-depressive Irresein sei überhaupt nur ein Symptom dieser Erkrankung, und jeder Fall werde früher oder später doch einmal die typischen schizophränen Symptome und demgemäß die von vornherein zu erwartende Verblödung zeigen; denn selbst wenn bei dem Tode des Pat. die Demenz noch nicht eingetreten sei, so komme das einfach daher, daß der Pat. diese Entwicklung seiner Erkrankung nicht mehr erlebt habe. Diese Auffassung deckt sich übrigens in weitgehendem Maße mit der Lehre der älteren Autoren von der „sekundären Demenz“, wie ja überhaupt im Laufe der Entwicklung unserer Wissenschaft viele Ansichten der älteren Fachkollegen sich als zum Teil ganz richtig, bzw. als Folgerungen aus recht scharfen Beobachtungen erwiesen haben.

Die Behauptungen Ursteins hatte ich selbst, zum Teil wenigstens, bestätigen können, wenn ich ihm auch natürlich nicht in seine extremen Konsequenzen folgte, und hatte für andere Fälle des manisch-depressiven Irreseins, die nach längerem chronischen Verlaufe zu einer gewissen Verblödung führten; bei denen aber weder eine Dementia praecox, noch eine komplizierend hinzugetretene Arteriosklerose usw. im Sinne Kraepelins nachzuweisen war, die Bezeichnung „perniziöse“ Manie bzw. Melancholie vorgeschlagen. Aber auch unter meinen damals veröffentlichten Fällen könnten sich einige Praecoxfälle befunden haben. Auch v. Hösslin u. a. teilten interessantes Material derartiger Endausgänge mit.

Daß viele Melancholien, namentlich des höheren Alters, nicht zur Genesung, sondern zu einer chronischen Erkrankung und schließlich zu einer mehr oder weniger ausgeprägten Demenz führen, war natürlich überall beobachtet worden, worauf auch Albrecht hingewiesen hat, der im übrigen diese Erkrankung als selbständige Involutionmelancholie nach Art der alten Kraepelinschen Lehre auffassen will. Andere Autoren sahen aber in diesen Fällen schon selbständige senile, bzw. präsenile oder arteriosklerotische Erkrankungen, wie Fauser, Gutstein u. a. nicht nur die Folgen einer auslösenden oder mitwirkenden Ursache („Auxiliation“), wie Gaupp, Bumke und Ziehen, oder gar nur mehr oder weniger zufällige Komplikationen, wie Kraepelin ursprünglich meinte. Doch gesteht auch dieser neuerdings solchen Fällen ihre Eigenart zu. Daß sich darunter sicherlich auch viele Spätkatatonien befinden, die nur mit einem Depressionszustand beginnen, die also zum Teil die Ansicht Ursteins bestätigen dürften, steht wohl ebenfalls außer Zweifel. Insbesondere mögen auch hierher gehören die Fälle, die Thalbitzer als depressiven und manischen Wahnsinn bezeichnet hatte. Wahrscheinlich wird die Abderhaldensche Methode diese Frage in kürzester Zeit ihrer Lösung nahebringen.

Eine andere Reaktion gegen die extreme Ausdehnung des manisch-depressiven Irreseins ging aus von Hoche, der unsere ganze seitherige Diagnosenstellung, soweit es sich nicht um organische Erkrankungen handelte, überhaupt verließ, und sich auf die allgemeine Psychiatrie, auf das Studium von Symptombildern, „Symptomenverkuppelungen“ beschränken wollte, ein Vorschlag, dem in dieser Konsequenz wohl nur die wenigsten gefolgt sind.

Einen ähnlichen Versuch unternahm dann zunächst nur noch Bumke. Dieser bezweifelte insbesondere die höhere Einheit des manisch-depressiven Irreseins als geschlossenes Krankheitsbild in dem großen Umfange, der ihm von manchen Autoren gegeben wurde, eben wegen der Verwischung der Grenzen, und glaubte die Lösung des Problems darin zu finden, daß man eine noch höhere, weiter fassende Einheit annehmen solle, zusammen mit den übrigen degenerativen Geistesstörungen. Die hauptsächlichsten Merkmale dieser Gruppe sieht er in der degenerativen Veranlagung, in der Eigentümlichkeit, psychologischer Deutung zugänglich zu sein, und in dem normverwandten Charakter ihrer Symptome. In dieser großen Gruppe aber gibt es seiner Anschauung nach eine Reihe von wohlcharakterisierten Typen, „Orientierungspunkte, durch deren Heraushebung das ganze Terrain eingeteilt wird“, zwischen denen aber zahlreiche, nicht prinzipiell voneinander unterschiedene Übergangsformen bestehen; daneben sind dann alle funktionellen Psychosen im weitesten Maße individuell bestimmt.

Auch Wilmanns schloß sich diesen Anschauungen im wesentlichen an, indem er wenigstens die Einteilung der „psychischen Degenerationen“ nicht als Krankheitsbilder, Krankheitseinheiten, sondern nur als Typen verstanden wissen will, die sich untereinander nicht scharf abgrenzen, sondern miteinander in mannigfaltiger Weise vereinigen und durch Aufstellung weiterer Typen noch wesentlich vermehren ließen.

Den großen Einfluß von individueller Grundveranlagung und Färbung der Psychose durch diese legte schließlich Reiss näher dar, ein Versuch, der aber bei der unendlichen Fülle von Möglichkeiten die Richtlinien für eine brauchbare klassifikatorische Einteilung wohl nicht abgeben dürfte.

Die meisten Fachgenossen machten jedoch die Entwicklung, die sich an die Namen von Hoche und Bumke knüpft, nicht mit, und im allgemeinen hält man wohl daran fest, daß das manisch-depressive Irresein eine im wesentlichen wohl abgegrenzte eigene Krankheit ist, eine „funktionelle“ Psychose neben anderen, meist auf hereditär-degenerativer Grundlage endogen entstanden. Man ist wohl verschiedener Meinung über die hier zu ziehenden Grenzen, die der eine enger und

der andere weiter steckt, gibt auch zu, daß im einzelnen die Grenzen sich nicht immer ganz scharf ziehen lassen, aber an der Tatsache, daß es sich um eine nosologische Einheit handelt, eben um das „manisch-depressive Irresein“ im Sinne Kraepelins, wird im allgemeinen nicht gezweifelt. Insbesondere werden alle Versuche, auf ätiologischem Wege andere Einteilungsprinzipien zu finden, mit großer Skepsis oder auch prinzipiell abgelehnt, wie von Reiss, Rehm, Allers u. a. Letzterer betont zwar ebenfalls die große diagnostische Unsicherheit der Umgrenzung des Krankheitsbildes, die die Beurteilung von Stoffwechseluntersuchungen so außerordentlich erschwere, er hält aber alle auf chemisch-physiologischem Wege gefundenen Ergebnisse mehr oder weniger für sekundärer Art.

Die seinerzeit schon vom Meynert geäußerte Vermutung, daß endokrine Störungen noch nicht näher bekannter Art überhaupt ätiologisch eine Rolle spielen, ist also noch nicht bewiesen, erscheint aber trotzdem Stransky, Ewald u. a. auf Grund theoretischer Erwägungen mit Recht sehr wahrscheinlich. Doch ist dies ja nur der Versuch einer ätiologischen Erklärung für das gesamte manisch-depressive Irresein als solches, an der nosologischen Einheit desselben wird natürlich von diesen Autoren ebenfalls prinzipiell nicht gezweifelt.

Der Versuch von Bresler, mit Hilfe der Histologie das Wesen des manischen Symptomenkomplexes zu erklären, hat keinen wesentlichen Einfluß auf die allgemeinen Anschauungen auszuüben vermocht.

Die Diskussion über das Problem der exogenen und endogenen Reaktionstypen schließlich und das Vorkommen manisch-depressiver Bilder hierbei, auf das später noch näher eingegangen werden soll, berührt die Frage des manisch-depressiven Irreseins an sich noch nicht.

Auf die Ansichten derjenigen Autoren, die an dem Vorhandensein einer besonderen „einfachen“ und „periodischen“ oder „rezidivierenden“ Manie bzw. Melancholie festhalten, die sie als eigene Krankheiten vom manisch-depressiven, oder wie sie es noch nennen, „zirkulären Irresein“ abtrennen wollen, sollte hier nicht näher eingegangen werden. Es gilt für die Annahme derartiger gesonderter Krankheitsgruppen in meinen späteren Ausführungen mutatis mutandis das gleiche, was dort über das manisch-depressive Irresein im ganzen zu sagen sein wird.

Der Krieg selbst hat keine wesentlichen neuen Veränderungen der Lehre gebracht, er hat die chronische Manie in häufigen Konflikten mit den Sonderverhältnissen des Krieges gezeigt, hat viele psychisch bedingte Depressionszustände entstehen lassen, aber grundlegende Änderungen der ganzen Auffassung haben nicht stattgefunden.

Es sollte natürlich nicht der Zweck dieser einleitenden Worte sein, die ganze Entwicklung des manisch-depressiven Irreseins erschöpfend zu schildern, ich wollte nur in großen Zügen einen Umriß der Entwicklung der Kraepelinschen Lehre geben und verweise im übrigen auf die monographischen Darstellungen von Pilcz, Saiz, Dreyfuss, Stransky u. a.

In den vorliegenden Ausführungen wurde allgemein nur die Bezeichnung „manisch-depressives Irresein“ gebraucht, die zwar nach Aufgabe der Involution-melancholie durch Kraepelin eigentlich gegenstandslos geworden ist, die aber doch schon eine gewisse historische Berechtigung hat, außerdem aber kürzer und handlicher zu sein scheint, als der an sich exaktere Ausdruck „manisch-melancholisch“, der sich auch wohl nirgends eingebürgert hat.

Bei der Betrachtung der ganzen Geschichte des manisch-depressiven Irreseins hat wohl jeder die instinktive Empfindung, daß wir noch nicht am Abschlusse der Entwicklung stehen, daß noch alles im Flusse ist, und daß ein allgemein befriedigendes Resultat noch bei weitem nicht erreicht wurde. Dies lehren uns immer aufs neue die diagnostischen Überraschungen und Mißerfolge, vor denen keiner verschont bleibt, der die Möglichkeit hat, ein verhältnismäßig stationäres Material

längere Zeit hindurch zu beobachten, oder der Katamnesen aufzunehmen in der Lage ist, oder der, wie Urstein, über ein viele Jahre zurückreichendes Material von gut geführten Krankengeschichten verfügt und an diesen im Vergleich mit dem jetzigen Krankbefunde die diagnostischen Irrtümer seiner früheren Kollegen studieren kann.

## II. Die Stellung des manisch-depressiven Irreseins als eigene Krankheitsgruppe und die Ätiologie.

Eine Frage ist es, die immer wieder sich aufdrängt, die nach der Ätiologie und damit nach der Verwandtschaft mit anderen psychischen Erkrankungen bzw. der Differentialdiagnose ihnen gegenüber, und hierauf fußend schließlich auch noch letzten Endes die Frage der Prognose. Namentlich die große Ausdehnung, die dem manisch-depressiven Irresein von manchen Autoren gegeben wurde, ist es, die Widerspruch hervorrief infolge der mit Notwendigkeit sich ergebenden Verwischung der Grenzen anderen Erkrankungen gegenüber und all der hieraus folgenden diagnostischen Unsicherheit.

Wenn nun aber eine Einengung des Begriffes stattfinden soll, so kann dies auf zwei Arten erfolgen, die allerdings sich nicht prinzipiell voneinander unterscheiden. Einmal können Zustandsbilder von dem manisch-depressiven Irresein abgetrennt werden, die nur scheinbar mit ihm zusammenhängen, in Wirklichkeit aber anderen Krankheitsbildern angehören, ähnlich wie man ja auch manische und depressive Zustandsbilder bei Paralyse schon längst als reines Symptom ansieht.

Fausser versuchte z. B. auf diese Weise präsenile, melancholie-ähnliche Krankheitsbilder vom manisch-depressiven Irresein abzutrennen, wagte aber dabei natürlich nicht, den Begriff und die Existenz desselben irgendwie anzutasten. Auch Thalbitzer tut ja, wie oben erwähnt, mit seinem depressiven und manischen Wahnsinn das gleiche, ebenso Rehm. Jacob stellte eine besondere Kreislaufpsychose auf.

Vor allem aber ist es Rosenfeld, der in konsequenter Weise diesen Weg geht. Er hält zwar ebenfalls an dem Vorhandensein einer wohlcharakterisierten, „autochthonen“ Erkrankung, dem manisch-depressiven Irresein fest, und versteht darunter eine „chronische, konstitutionelle, degenerative Geistesstörung mit Neigung zu intermittierendem, gelegentlich periodischen Verläufe, welche endogene Ursachen haben muß.“

Dieser nosologischen Einheit stellt er aber scharf gegenüber einmal die „reaktiven Depressionen“ im Sinne von Reiss, — wie es auch Stransky tut — und dann die Fälle, in denen die Bezeichnung „manisch-depressiv“ nur symptomatologisch gebraucht wird, als „adjektivische Bezeichnung“ im Sinne der „präformierten Symptomenkomplexe“ (Hoche), mit welchen das Nervensystem auf die verschiedensten Schädlichkeiten reagieren kann, mit anderen Worten,

das, was Jelgersma als die „Anlage zur manisch-depressiven Psychose“ bezeichnet.

Rosenfeld trennt also ganz scharf Psychosen mit manisch-depressivem Verlauf aber anderer Ursache, wie Arteriosklerose, Basedow, vasomotorische Neurose, Blutdrüsenerkrankung, Vagotonie, Herzaffektionen und Kreislaufpsychosen von dem eigentlichen manisch-depressiven Irresein ab, — ebenso wie andererseits die reaktiven Depressionen, — und faßt sogar die Möglichkeit ins Auge, daß einmal, wie Meynert es schon 1876 behauptet hatte, auch alle übrigen Erkrankungen des manisch-depressiven Irreseins als endogene Intoxikationen sich erweisen würden, einen Gedanken, den kurz vorher Stransky schon ausgesprochen hatte, und den später Ewald nochmals aufnimmt.

Geht man aber diesen von Rosenfeld angedeuteten Weg weiter, so kommen wir schließlich zu der gleichen Entwicklung, die wir bei der genuinen Epilepsie gesehen haben, von der allmählich immer mehr organische Epilepsien abgetrennt wurden, bis schließlich nach der Theorie von Pierre Marie und Freud überhaupt keine genuine Epilepsie als „Neurose“, als Erkrankung sui generis übrigbleibt, sondern nur noch epileptiforme Symptome bei den verschiedensten organischen Gehirnerkrankungen.

Auf das manisch-depressive Irresein angewandt, würde die gleiche Konsequenz auf den Standpunkt führen, den Hoche vertreten hat, als er alle funktionellen Psychosen, also auch das manisch-depressive Irresein, nur als Symptomenverkuppelungen ansah. Man geht aber insofern über ihn hinaus, als man seine Theorie in die Praxis umsetzt und ihre Richtigkeit wenigstens an dem konkreten Beispiel dieser einen Psychose nachzuweisen sucht.

Diese Entwicklung, das manisch-depressive Irresein als Krankheitsgruppe fallen zu lassen und allein aufzufassen als „präformierten Symptomenkomplex“, oder kürzer gesagt, als Symptom\*), das bei den verschiedensten Erkrankungen auftreten kann, das ist die Konsequenz, zu der alle seitherigen Forschungen mit innerer Notwendigkeit hinzustreben scheinen, und in überraschender Übereinstimmung damit sagt sogar Bleuler, es gäbe überhaupt keine spezifischen Zeichen der Affektpsychosen, alles, was bei dem manisch-depressiven Irresein vorkomme, könne auch bei anderen Krankheiten gesehen werden.

Nehmen wir aber den oben skizzierten Standpunkt ein, so lösen sich sofort, um dies gleich hier vorwegzunehmen, viele der scheinbaren Widersprüche, die z. B. die Abderhaldenschen Untersuchungen seither so außerordentlich erschwerten, die vielen Fälle von scheinbar echtem manisch-depressivem Irresein, die tatsächlich abbauten, die

\*) Dieses Wort (von *συμπτωσις*) hat ja schon an sich plurale Bedeutung.

also die Unrichtigkeit der Abderhaldenschen Methode zu beweisen schienen. In Straßburg 1914 und in Rostock 1918 hatte ich schon auf diese Möglichkeit diagnostischer Irrtümer im Sinne Ursteins aufmerksam gemacht, ohne allerdings damals schon die Schlußfolgerungen zu ziehen, zu denen ich mich heute bekennen möchte.

Die Idee an sich ist nicht neu. Was zunächst die Melancholie allein betrifft, so betonen schon die alten Psychiater, wie z. B. Guislain u. a., daß zahlreiche Psychosen unter dem Bilde einer Melancholie beginnen könnten; auch Arndt hält 1882 daran fest, daß die Melancholie ein „Symptomenkomplex“ sei, was ihm von Dreyfuß den Vorwurf eines veralteten Standpunktes einträgt.

Auch französische Autoren, Roubinowitsch und Toulouse stellten sich auf den Standpunkt, die Melancholie nur als Symptom aufzufassen; der gleichen Ansicht war Joffroy und vor allem Masselon, der es ganz scharf ausspricht: es gibt überhaupt keine Melancholie, es gibt nur melancholische Zustandsbilder. Die Melancholie ist keine Krankheitseinheit, sie ist ein psychischer Zustand, den man bei den verschiedensten Krankheitsformen findet. (Ein Standpunkt, den übrigens bezüglich der Schwester der Melancholie, der Hypochondrie, auch Wollenberg schon längst scharf präzisiert hat.) Masselon suchte eine Differentialdiagnose auszuarbeiten gegenüber der Dementia praecox, dann gegenüber dem periodischen manisch-depressiven Irresein als solchem, an dessen Existenz er noch festhält, ferner gegenüber melancholischen Zustandsbildern im Verlaufe der senilen Demenz und anderer organischer Gehirnkrankheiten, und er ist schließlich der Ansicht, daß die von Kraepelin geschilderte Demenz im Gefolge der Involutionmelancholie sich doch wesentlich von der senilen Demenz unterscheide und meint in überraschender Übereinstimmung mit Urstein, diese geistigen Schwächezustände, stünden den Endzuständen der Dementia praecox viel näher, als denen der senilen Demenz, und man könne sie unmöglich mit letzteren verwechseln.

Was nun für die Melancholie recht ist, das muß schließlich für die Manie billig sein, und ebenso konsequenterweise für die Mischzustände, und schließlich für das ganze manisch-depressive Irresein überhaupt.

So bezeichnet z. B. Schüle die Manie nicht als Krankheit, sondern als Zustandsbild, ebenso Krafft-Ebing u. a., und von französischen Autoren hält Savage zwar an der Manie als selbständigem Krankheitsbild fest, bezeichnet sie aber daneben auch als „Entwicklungsstufe“ der Paralyse, als Begleiterscheinung der Epilepsie usw.

Natürlich ist es bei diesen älteren Autoren immer fraglich, ob sie psychologisch das gleiche darunter verstehen, wie wir; möglicherweise meinen sie mit der Bezeichnung „Manie“ nicht das uns wohlbekannte und scharf umrissene Zustandsbild mit Ideenflucht, Reihenbildungen, Klangassoziationen usw., sondern einfach jede „Erregung“ ganz im allgemeinen.

Dieser Einwand könnte auch in Frage kommen bei Dittmar, der es ziemlich kategorisch ausspricht, daß es sich bei dem zirkulären Irresein nicht um eine Krankheit sui generis handle, sondern lediglich

um einfache, nur in infinitum fortgesetzte Reaktionsvorgänge. Aber auch in der neueren Literatur sind ähnliche Ansichten mehrfach angedeutet oder ausgesprochen, ohne daß allerdings weitere Konsequenzen gezogen wären. So zieht auch Saiz, der mit außerordentlichem Fleiß zahlreiche Publikationen über die Ätiologie der Manie zusammengetragen hat, einen derartigen Schluß sonderbarerweise nicht, trotzdem er nach dieser Materialsammlung eigentlich recht nahe gelegen hätte. Dagegen betonen Rémond und Voivenel, daß sich identische Zustandsbilder wie bei dem manisch-depressiven Irresein bei allen möglichen anderen, ätiologisch wohlbekannten Erkrankungen finden, z. B. auch bei luischen Psychosen, und gebrauchen diese Tatsache als Argument gegen die Kraepelinsche Lehre vom manisch-depressiven Irresein überhaupt.

Schwierigkeiten könnten hier vielleicht höchstens die leichteren, cyclothymen Stimmungsschwankungen machen, die, wie von allen Autoren angegeben wird, fast stets endogen, von innen heraus, entstehen, ohne daß sich eine besondere Ursache in vielen Fällen nachweisen ließe. Doch könnte man hier vielleicht einen Vergleich ziehen mit den physiologischen Schwankungen der Körpertemperatur, die ja auch nicht immer die gleiche bleibt, die Tagesschwankungen aufweist, die nicht nur bei dem einzelnen Menschen innerhalb normaler Grenzen recht verschieden sein können, ganz abgesehen von den Unterschieden zwischen den einzelnen Individuen. Und wie die Temperatur auch von dem allgemeinen Körperzustande abhängig ist, wie vollblütige Menschen eine im allgemeinen etwas höhere Temperatur haben als bleichsüchtige und unterernährte, wie äußere Einflüsse, Hitze, Kälte, psychische Erregungen oder mechanische körperliche Anstrengungen einen gewissen Einfluß auf die Temperatur ausüben können, so sind auch die psychischen Schwankungen bei einzelnen Individuen verschieden, — „Temperamentsunterschiede, wie der ethymologisch sehr zutreffende Ausdruck lautet, — und diese können auch eine ganz verschiedene Reaktionsfähigkeit auf äußere oder psychische Einflüsse freudiger und trauriger Art zeigen\*). Sowie aber die Stimmungsschwankungen über ein gewisses Maß hinausgehen und sich ins Krankhafte erheben, sind sie Folge irgendeiner wirklichen Krankheit, ebenso wie fieberhafte Temperatursteigerungen keine Krankheit sui generis sind, sondern nur ein Symptom, dessen nähere Ursache eben erforscht werden muß. Diese Aufgabe harret unserer noch in der Psychiatrie.

Diese ganzen Anschauungen dürften keineswegs als allzu umstürzlerisch anzusehen sein. Ist doch die ganze Entwicklung unserer Wissenschaft in dieser Richtung verlaufen: fast alles, was anfangs als selbst-

\*) Vgl. auch die verschiedenen Versuche einer Einteilung der Temperamente nach pathopsychologischen Gesichtspunkten.<sup>134)</sup>



ständige Krankheit erschien, hat sich später als Symptom einer höheren Einheit herausgestellt, als Verlaufsmöglichkeit innerhalb einer anderen, klinisch mehr oder weniger exakt umschriebenen Erkrankung. Und warum sollte diese Entwicklung jetzt schon zu Ende sein? Warum sollte nicht auch das manisch-depressive Irresein als solches in seiner Totalität nur ein Symptom sein, ebenso wie es die Manie, Melancholie, Hypochondrie u. a. der alten Psychiatrie gewesen waren?

Ich persönlich möchte zunächst die Frage noch offen lassen, ob nach Abzug aller der oben kurz angedeuteten Möglichkeiten noch eine kleine Restgruppe von echtem „genuinem“ manisch-depressivem Irresein übrigbleibt. Aber selbst, wenn wir dies annehmen, so dürfte diese Restgruppe im Laufe der Zeit immer kleiner werden, ebenso wie die oben erwähnte genuine Epilepsie, deren beständiges Zusammenschrumpfen sogar ihr eifrigster Anhänger, Binswanger in seinem Referate 1912 zugeben mußte.

Bei dieser Sachlage erhebt sich also nun die Frage, wieweit es tatsächlich im einzelnen möglich ist, Fälle anderer Ätiologie mit manisch-depressivem Verlauf von dem manisch-depressiven Irresein abzutrennen, und ob es vielleicht gelingt, die dann noch verbleibende Restgruppe vollkommen oder zum größten Teile in anderen Erkrankungen aufgehen zu lassen. Die Versuche der oben mehrfach erwähnten Autoren, insbesondere Fauser, Pilz, Urstein und Rosenfeld, weisen uns den Weg dazu.

### III. Das manisch-depressive Irresein bei Lues, Metalues und anderen groben organischen Veränderungen des Zentralnervensystems.

Es sei zunächst hier ein Punkt vorweggenommen, der beim ersten Anblick den meisten Widerspruch hervorrufen könnte, die manisch-depressiven Erscheinungen bei der progressiven Paralyse. Aber der Gedanke, daß dieses etwas prinzipiell anderes sei, als das „echte“ manisch-depressive Irresein, eben etwas Organisches und leicht differentialdiagnostisch davon zu trennen, dieser Gedanke beruht doch einzig und allein auf der Annahme, daß eben das manisch-depressive Irresein eine eigene „funktionelle“ Erkrankung sei, in ihrem innersten Wesen verschieden von der „organischen“ Paralyse, und wird gestützt ausschließlich durch den neurologischen bzw. serologischen Befund, der die Differentialdiagnose so leicht macht, sowie durch den Verlauf und die pathologische Anatomie. Er wird aber nicht gestützt durch psychologische differentialdiagnostische Unterschiede.

Selbstverständlich sind die blühenden Größenideen einer „klassischen“ Paralyse etwas anderes als die Selbstüberschätzung eines Maniakus, namentlich, wenn wir es bei der Paralyse schon mit dem Beginn einer Verblödung zu tun haben und die Größenideen immer

schwachsinniger werden, wenngleich auch hier psychologisch noch recht viele Parallelen zwischen beiden Zustandsbildern bestehen. Aber darum handelt es sich auch gar nicht, denn hier beherrscht eben die mehr oder weniger weit vorgeschrittene organische Demenz das ganze Bild und übertäubt in ihrer handgreiflichen Plumpheit alle feineren Erscheinungen. Aber vergleichen wir beginnende Paralysen, namentlich, wenn der neurologische Befund noch nicht eindeutig ist, und etwa eine Blut- und Liquoruntersuchung aus äußeren Gründen nicht vorgenommen werden kann, wie es z. B. im Felde doch häufig vorkam, mit ähnlichen manisch-depressiven Bildern, so ist sich wohl jeder über die Unmöglichkeit, in so und so vielen Fällen die Diagnose aus dem psychologischen Zustandsbilde zu stellen, völlig klar.

Dieser Gedanke ist natürlich gleichfalls nichts neues, und es würde zu weit führen, alle Stellen aus der Literatur zusammen zu tragen, wo er schon einmal geäußert wurde. Einige Beispiele mögen genügen. Wilmanns hat ähnliche Überlegungen angestellt, und trotzdem er meint, daß sich die paralytische Melancholie und Manie meist unschwer von ähnlichen Bildern trennen lasse, gibt er doch zu, daß ohne Kenntnis der Paralyse als Gesamtbild eine Scheidung zwischen diesen paralytischen und den ihnen ähnlichen funktionellen Symptomenkomplexen kaum durchführbar sei. Geist betont gleichfalls, daß man die Manie einer Paralyse nicht von der einfachen Manie trennen könne, schließt daraus aber gerade nach der anderen Richtung hin, daß man deshalb auch eine einfache Manie von einer periodischen unterscheiden müsse, eine Folgerung, deren Logik etwas zweifelhaft sein dürfte.

Man könnte bei dieser ganzen Frage natürlich einwerfen, daß es Fälle gibt, in denen zu einem schon jahrelang bestehenden manisch-depressiven Irresein nachträglich eine Paralyse — oder Tabes oder Lues cerebri — hinzutreten, ja, in denen im Verlaufe einer manischen Attacke erst dieluetische Infektion erfolgt ist. Bei Nachweis dieser letzteren Tatsache würde es sich selbstverständlich theoretisch zunächst um zwei ganz verschiedene Krankheiten handeln, wenngleich eine spezifische Färbung der Paralyse im manisch-depressiven Sinne auch hier in praxi durchaus vorkommen könnte. Aber auch bei diesem Nachweise sind wir immer noch nicht der Pflicht überhoben, bei dem zeitlich zuerst aufgetretenen manisch-depressiven Irresein sorgfältigst zu prüfen, ob dabei nicht etwa einer der übrigen, später noch zu besprechenden Faktoren ätiologisch in Frage kommt.

Ist aber ein derartiges zeitliches Zusammentreffen zwischen manisch-depressivem Irresein undluetischer Infektion nicht einwandfrei nachgewiesen, hat die letztere sogar vor der ersten ausgesprochen krankhaften Affektschwankung stattgefunden, so muß meines Erachtens zunächst doch an ein umgekehrtes kausales Verhältnis gedacht werden, namentlich unter Berücksichtigung der nicht seltenen cytologischen Befunde in solchen Fällen, denn nur bei absolut einwandfreiem, mehrmalig negativem Resultate der Liquoruntersuchung, während der der eigentlichen Paralyse vorausgehenden manisch-depressiven Erkrankung hätten wir dann das Recht (und vielleicht auch dann noch nicht einmal mit absoluter Sicherheit), einen ursächlichen Zusammenhang zwischen der Lues als primären Faktor und dem manisch-depressiven Irresein zu verneinen. Da solche Untersuchungen während der ersten manisch-depressiven Erkrankung in den meisten, wenn nicht in allen früher publizierten Fällen fehlen, können diese also keine absolute Beweiskraft gegen das Vorhandensein eines derartigen ursächlichen Zusammenhanges beanspruchen.

Die Schwierigkeit und häufig sogar Unmöglichkeit einer rein psychologischen Differentialdiagnose haben wir auf Grund unserer neurologischen, klinischen und vor allem serologischen Kenntnisse etwas zu unterschätzen uns gewöhnt. Ältere Autoren, denen Wassermann und Lumbalpunktion noch unbekannt, waren hier zurückhaltender.

Kein geringerer als Wernicke spricht z. B. von einer „paralytischen Manie“ oder von einer „paralytischen und luetischen Melancholie“ bzw. „Pseudomelancholie“, und bezeichnet an anderer Stelle mit der ihm eigenen Konsequenz die Paralyse als eine ätiologische Zusammenfassung von sonst untereinander sehr verschiedenen Psychosen; Hoche würde sagen: von Symptomenverkuppelungen, was dem Sinne nach hier wohl dasselbe bedeutet.

Savage bezeichnet die Manie, wie oben bereits erwähnt, als eine Entwicklungsstufe der Paralyse und Saiz weist nicht mit Unrecht darauf hin, daß die von französischen Autoren beschriebene „Manie congestive“ (Foville, Régis, Lemaistre u. a.) höchstwahrscheinlich häufig eine beginnende Paralyse gewesen sei, eine Vermutung, die, wenn auch nicht immer, so doch in vielen Fällen zutreffen dürfte.

Im Gegensatz zu neueren Autoren, die wie z. B. Stransky ein anderes als ein rein zufälliges Zusammentreffen beider Erkrankungen ablehnen, spricht Scheiber davon, daß bei der Paralyse schon öfter das zirkuläre Irresein beobachtet worden sei, und zitiert zur Kasuistik Mendel, Oebecke, Buddeberg und Fraenkel. Auch Moravcsik teilt einen Fall mit, der zweifellos hierher gehört. Westphal hatte interessante Beiträge geliefert, und die Schwierigkeit einer Differentialdiagnose zwischen manisch-depressivem Irresein und beginnender Paralyse bzw. Lues cerebri gezeigt, und auch Pilez bespricht ausführlich die Differentialdiagnose zwischen einer zirkulären Manie und einer manischen Paralyse, die doch nicht so einfach sei, wie dies auf den ersten Blick erscheinen dürfte. Er erinnert daran, daß Baillarger, Parchappe und Bonfigli, letzterer noch im Jahre 1900 über diagnostische Irrtümer in diesem Sinne berichtet hatten.

Die differentialdiagnostischen Anhaltspunkte, die Pilez, zum Teil im Anschluß an einige französische Autoren zu geben sucht, dürften allerdings nach unseren heutigen Anschauungen nicht allzu überzeugend sein. Außerdem teilt er aber auch selbst Fälle mit, die zunächst als einwandfreie zirkuläre Psychosen imponiert hatten und dann im weiteren Verlaufe erst als Paralysen erkannt worden waren. Aber auch Fehldiagnosen, bei denen die Paralyse fälschlicherweise angenommen worden war, erwähnt er an dieser Stelle, und zitiert schließlich aus der Literatur und aus seinem eigenen Materiale noch eine Reihe von weiteren Fällen, in denen Lues vorhanden war, die Infektion meist auch noch vor dem ersten manisch-depressiven Anfall (unter Umständen also Beispiele für die gleich noch zu besprechende Komplikation mit Lues cerebri), ohne daß jedoch die Möglichkeit einer beginnenden Paralyse hier ausgeschlossen gewesen wäre.

Aus der neueren Zeit finden sich natürlich keine Veröffentlichungen über diese Differentialdiagnose von psychologischen Gesichtspunkten aus, weil man eben dank der Lumbalpunktion in der Lage ist, die meisten zweifelhaften Fälle rechtzeitig zu klären, doch betonen auch Bonhöffer und Kleist das Vorkommen ausgesprochen manischer oder melancholischer Zustandsbilder bei der progressiven Paralyse.

Bei der Kombination des manisch-depressiven Irreseins mit *Tabes dorsalis* liegt die ganze Frage wohl nicht wesentlich anders, weil ja die schon von Moebius ausgesprochene Theorie sich allgemein durchgesetzt hat, daß Paralyse und *Tabes* im Prinzip identische Erkrankungen sind, nur mit verschiedener Lokalisation.

Bei dem aufsteigenden Verlauf der meisten *Tabes*-Fälle und den, wenn auch oft nur leichten anatomischen Hirnbefunden, die man bei genauerer Untersuchung häufig auch da sieht, wo noch nicht die geringsten paralytischen Störungen *in vivo* bestanden hatten, bei der Wichtigkeit noch nicht ganz erforschter toxischer Einflüsse im Verlaufe der *Metals*, auch da, wo man überhaupt noch keine anatomischen Hirnveränderungen bei *Tabes* findet, wird man das Vorkommen manisch-depressiver Erscheinungen bei dieser Erkrankung im Prinzip ebenso bewerten müssen, wie die entsprechenden Symptome bei der Paralyse: als psychische Krankheitserscheinungen, die nicht zum manisch-depressiven Irresein zu rechnen sind, und die höchstwahrscheinlich direkt oder indirekt als Folgeerscheinung des organischen Leidens aufgefaßt werden müssen.

Dabei bleibe die Frage, ob es sich hier doch schon um paralytische Erscheinungen oder um spezifische *Tabes*-psychosen handelt, außer Betracht, wenngleich man auch bei letzteren nie davor sicher ist, daß sich nicht doch noch eine Paralyse entwickelt. Aber das ist für die uns hier interessierende Frage nicht der springende Punkt; das Wesentliche ist nur, daß es sich um eine irgendwie kausal bedingte Hervorrufung eines manisch-depressiven Zustandsbildes durch eine organische, *metallische* Erkrankung handelt.

Aus diesem Grunde braucht auch auf die gesamte Literatur der *Tabes*-psychosen nicht näher eingegangen zu werden. Ein paar Beispiele mögen genügen.

Saiz zitiert Fälle von Tigges, Möeli, Meyer, Cassirer. O. Meyer selbst bringt eine ausführliche Zusammenstellung der älteren Literatur und liefert selbst interessante kasuistische Beiträge, namentlich seine eigenen Fälle N. 118, 119 und 137 dürften hierhergehören. Schultze teilt einen diesbezüglichen Fall mit, Gaupp erwähnt in seinem Referate über die stationäre Paralyse einen früher schon von ihm veröffentlichten Fall, Nonne hat sich eingehend mit der Frage beschäftigt, überhaupt dürften alle *Tabes*-psychosen affektiver Art, wie sie z. B. Bleuler und Kraepelin beschreiben, mehr oder weniger hier anzuschließen sein. (Weitere Literatur s. auch bei Brodiewicz.)

Die größte Schwierigkeit bei der Differentialdiagnose sehen die meisten Autoren aber in der Abgrenzung manisch-depressiver Erkrankungen gegenüber ähnlichen Bildern im Verlaufe einer *Hirnlues*.

Kowalewski und Ziehen hatten zuerst wieder darauf aufmerksam gemacht, daß im Anschluß an eine *Hirnlues* eine periodische oder zirkuläre Psychose

auftreten kann, ebenso bei hereditärer Lues, und dieser Ansicht schließen sich wohl alle Autoren an, wie auch z. B. Finkh und Plaut in ihren Referaten.

Auch in der französischen Literatur findet man die gleiche Ansicht vertreten bei Dupré z. B.; Raymond und Pierre Jannet berichten über ähnliche Fälle, desgleichen Doutrebente und Marchand; letztere beschreiben einen Fall von zirkulärem Irresein mit paralytiformem Symptomenbild, bei dessen Sektion man neben diffusen Läsionen auch Pachymeningitis und Gummen des Kleinhirns fand. Pactet hielt dabei in der Diskussion jedoch eine Paralyse nicht für ausgeschlossen. Wahrscheinlich handelte es sich dabei um einen jener seltenen Fälle einer Kombination von Paralyse mit Lues cerebri, wie sie Jakob kürzlich veröffentlicht hat. Uns interessiert hier natürlich nur das manisch-depressive Symptomenbild.

Saiz bringt interessante kasuistische Beiträge, Gaupp erwähnt einen hierhergehörigen Fall, der als stationäre Paralyse imponiert hatte, Stransky betont die Schwierigkeit der Differentialdiagnose, wenn sich bei manisch-depressivem Irresein Pupillenstörungen oder sonstige organische Symptome finden, namentlich bei gleichzeitig bestehender Lues, und teilt im Gegensatz zu seiner ablehnenden Stellung bezüglich einer Kombination mit Paralyse einen sehr interessanten Fall mit, in dem manisch-depressives Irresein sich bei Tabes (oder Lues cerebri) fand. G. Specht demonstrierte ein manisch-depressives Kind mit hereditärer Lues, und Westphal, der ebenfalls in verschiedenen Publikationen sehr interessante Beispiele lieferte, glaubt zwar an die Möglichkeit eines zufälligen Zusammentreffens, meint aber doch, daß bei Lues cerebri dann die Möglichkeit eines ursächlichen Zusammenhangs in Betracht gezogen werden müsse, wenn sich nachweisen lasse, daß sich Psychose und neurologische Erscheinungen gemeinsam im Anschluß an die Infektion entwickelt haben, wie er es für eigenartige, ungemein chronisch verlaufende hypomanische Erregungszustände mit mannigfachen organischen Nervenstörungen früher gezeigt hatte.

v. Grabe, Bolten und Lombardi teilten neuerdings noch hierhergehörige Fälle mit, und Kraepelin betont selbst die Schwierigkeit der Differentialdiagnose des manisch-depressiven Irreseins mit Hirnlues, die bis zur Unmöglichkeit sicherer Entscheidung vermehrt werden könne; er sucht eine Manie mit Lues von einem manieähnlichen Krankheitsbild bei syphilitischer Grundlage zu trennen, wobei u. a. ein rascher therapeutischer Erfolg einer antisiphilitischen Kur für Hirnlues sprechen könne, sein Ausbleiben freilich nicht dagegen.

Er modifiziert dadurch immerhin in gewisser Hinsicht seine stark skeptische Stellung, die er früher Krause gegenüber eingenommen hatte, als er den Zusammenhang zwischen einer Psychose und der Lues nur dann anerkennen wollte, wenn es möglich sei, aus dem Krankheitsbilde selbst die Ursache zu erkennen. Krause hatte damals in seinem Referate, neben anderen Zustandsbildern, was uns hier vor allem interessiert, melancholisch-hypochondrische und maniakalische im Verlaufe einer Lues beschrieben.

Plaut, der ebenso wie Kraepelin recht vorsichtig und zurückhaltend ist, aber einen Zusammenhang psychotischer Erscheinungen mit Hirnlues wenigstens dann zugibt, wenn man durch somatische Veränderungen darauf hingewiesen würde, betont ausdrücklich das Vorkommen ausgesprochen manisch-depressiver Zustandsbilder bei dieser Erkrankung; namentlich manische Zustände seien häufig, bei denen sogar die Differentialdiagnose gegenüber der Paralyse recht schwer sei, trotz der Serologie. Er legt dabei den Hauptwert der Differentialdiagnose auf die Anamnese, bzw. auf den Nachweis, welche der beiden Erkrankungen das Primäre sei, gibt aber, ohne es zu wollen, die praktische Undurchführbarkeit dieses Standpunktes an Hand eines selbst mitgeteilten Beispiels zu: ein Kranker, der einen von einer echten Manie nicht unterscheidbaren Erregungszustand durchmachte, von

dem er wieder völlig genas — dabei aber, wie aus dem Zusammenhang hervorzugehen scheint, keinerlei somatische Erscheinungen im Sinne einer Lues bot — hatte ähnliche Störungen schon einmal, und zwar 5 Jahre zuvor durchgemacht, und bei dieser ersten Erkrankung war nun die interessante Beobachtung gemacht worden, daß während der Psychose im Verlaufe eines halben Jahres die vorher prompt reagierenden Pupillen lichtstarr wurden. Wie aber, wenn nun jene Beobachtung den damals behandelnden Ärzten entgangen, oder wenn diese anamnestiche Tatsache aus irgendwelchen zufälligen Gründen nicht bekanntgeworden wäre? Dann wäre also eine scheinbar absolut einwandfreie Manie eine Fehldiagnose und doch der Ausdruck einer Lues gewesen. —

Es fragt sich schließlich noch, auf welchem Wege dieluetische Infektion zu Störungen der Geistestätigkeit führen kann. Nonne hält folgende Möglichkeiten für gegeben: 1. eine Veränderung des Blutes selbst; 2. eine Erkrankung der Bahnen, auf denen das ernährende Blut den Geweben zugeführt wird; 3. direkte Veränderungen der nervösen Elemente, a) durch den Syphiliserreger selbst, oder b) durch das von ihm produzierte Gift; 4. könnten psychische Ursachen, die mit der Infektion selbst zusammenhängen, das möglicherweise durch Alteration des Blutes oder der Blutbahnen bereits geschädigte Gehirn krank machen und 5. wäre vielleicht in Betracht zu ziehen, ob nicht auch in fortgesetzten Hg-Kuren Schädlichkeiten zu erblicken wären, die eine psychische Erkrankung auf dem Wege der Ernährungsstörungen erzeugen könnten. Ob in der von Nonne in ihrer Wichtigkeit betonten hämatologischen Untersuchung ein weiteres differentialdiagnostisches Moment liegt, das die Vermutung einerluetischen Ätiologie gegebenenfalls zu stützen vermag, und das nur noch eines weiteren Ausbaues bedarf, bleibe dahingestellt. Die Fälle, die Nonne selbst in diesem Zusammenhange mitteilt, (Beobachtung 298—306) sind so charakteristisch, daß ihnen kein Wort hinzugefügt zu werden braucht.

Bei der relativen Häufigkeit und bei der Prägnanz derartiger Krankheitsbilder, ferner bei Berücksichtigung der zahlreichen Möglichkeiten einer direkten oder indirekten Einwirkung der Lues auf das Zentralnervensystem, wie sie Nonne zusammengestellt hat, und bei denen der Forschung im einzelnen doch noch recht viel zu tun übrigbleibt, erscheint es wohl nicht zu gewagt, — nachdem einmal der Begriff des manisch-depressiven Irreseins als Krankheitseinheit überhaupt ins Wanken geraten ist —, nach Analogie der einwandfreien Fälle im Zweifelsfalle zunächst immer einmal wenigstens die Möglichkeit einerluetischen Ätiologie anzunehmen. In therapeutischer Hinsicht ist dies zum mindesten absolute ärztliche Pflicht.

Es sei in diesem Zusammenhange noch auf die nicht ganz seltenen Fälle hingewiesen, in denen sich manisch-depressives Irresein mit anderen schweren organischen und sonstigen Erkrankungen des Zentralnervensystems kombiniert, ohne daß es sich dabei um Lues handelte.

Neisser teilt einen Fall dieser Psychose mit, die nach einer Verletzung durch Blitzschlag aufgetreten war. Scheiber erwähnt einen Fall dieser Erkrankung bei einem Hirntumor, wahrscheinlich einem Gliom, das in vivo nicht als solches diagnostiziert worden war. Walker beschreibt das gleiche bei einem Ponstumor. Schuster, der recht zurückhaltend ist, fand unter seinem Materiale von Hirntumoren immerhin fünfmal zirkuläre Zustände, auch Pfeifer sind sie nicht fremd; ebenso brachte Hoppe sehr interessante Fälle mit Sektionsbefund, Cysten, Hirnabsceß u. a. Dornblüth berichtete über eine Kombination mit amyotrophischer Lateralsklerose, Fraenkel und Redlich über Kombinationen mit Muskeldystrophie bzw. mit neuraler Muskelatrophie. Sodann wurden veröffentlicht Fälle von Manie + Akromegalie (Garnier und Sautenoise), Manie + Tetanie (Schultze), u. a. m. Fälle von Kombinationen mit Chorea oder Migräne sind beschrieben, Wollernersah bei der Sektion eine Differenz in der Entwicklung beider Hemisphären, Dobrschansky Entartungszeichen in der linken Großhirnhemisphäre, Pilcz Differenzen in der Entwicklung der basalen Gefäße. Der Fall von Bolten (Bulbärparalyse) sei erwähnt. Befani beobachtete manisch-depressives Irresein bei Achondroplasie, Bornstein bei Landryscher Paralyse und Zineri bei anderen schweren Gehirnveränderungen. Ferner gehört hierher von Stransky<sup>168</sup>), Fall 3, Seite 171 und Fall 7, S. 182. Pilcz hat noch eine ganze Reihe weiterer Fälle aus der älteren Literatur zusammengestellt und eigene Beobachtungen angeschlossen. Taubert beschäftigt sich in erster Linie nicht mit der Ätiologie des manisch-depressiven Irreseins als solcher, sondern legt sein Hauptaugenmerk auf die Fälle, die mit Verblödung enden, er sucht für diese nach einer anatomischen Grundlage, und will aus den bei der Sektion gemachten Erfahrungen beim Lebenden differentialdiagnostische Anhaltspunkte gewinnen, um solche zur Verblödung führenden Fälle von anderen abtrennen zu können. Ob ihm das gelungen ist, bleibe dahingestellt. Jedenfalls ist seine Kasuistik äußerst interessant.

Über die Fälle von manisch-depressivem Irresein nach Apoplexie oder alten apoplektischen Herden und bei Arteriosklerose überhaupt, die ebenfalls hier anzugliedern wären, soll später in anderem Zusammenhange noch gesprochen werden. Und schließlich würden hierher gehören die manisch-depressiven Erscheinungen bei multipler Sklerose, wie sie z. B. Raecke beschreibt, und auf die schon 1880 Siemens aufmerksam gemacht hatte.

Es ist jedenfalls eine auffallende Fülle von bemerkenswerten Tatsachen, die über diese ganze Frage in der Literatur bereits niedergelegt sind, und selbst wenn es sich in vielen der hier zitierten Fälle um eine zufällige Kombination handeln sollte, — bei der eben wie immer die Ätiologie des primären manisch-depressiven Irreseins gesondert zu erforschen wäre —, so ist doch sicherlich bei den meisten zum wenigsten die Möglichkeit eines ätiologischen Zusammenhanges im Sinne der gleich zu besprechenden Pilczschen Theorie recht naheliegend.

#### IV. Das manisch-depressive Irresein und die Epilepsie.

Alle diese soeben besprochenen Fälle leiten nun hinüber zu der interessanten, aber noch so dunklen Frage nach den Beziehungen zwischen manisch-depressivem Irresein und der Epilepsie.

Pilcz war es, der auf eine Anregung von Wagner v. Jauregg hin zuerst auf diese interessanten Zusammenhänge aufmerksam gemacht hat. Schon vorher hatten, wie er ausführt, ältere Autoren, Krafft-Ebing, Ritti, Falret, Foville, Kissling u. a. Kopfverletzungen in der Ätiologie des manisch-depressiven Irreseins gefunden. Die Wirkung derselben könne zweierlei sein, einmal indem sie das Gehirn zu einem dauernden *locus minoris resistentiae* machten, oder auch indem sie einen dauernden peripheren Reiz schufen, eine Narbe. Pilcz fügte diesem Faktor dann noch den der organischen Gehirnerkrankung im allgemeinen, des cerebralen Herdes hinzu.

Er bringt damit in Übereinklang die Beobachtungen französischer Autoren (Ritti, Falret, Régis) über „hirnkongestive Zustände“, vorübergehenden Bewußtseinsverlust, leichte Konvulsionen, Sprachstörungen, transitorische Lähmungen usw., Symptome, die, damals wenigstens, die Differentialdiagnose gegenüber der progressiven Paralyse recht erschweren konnten. Aber auch wenn man annimmt, daß in vielen dieser Fälle eine Lues oder Metalues (s. o.) eine Rolle gespielt hat, so bleiben doch wahrscheinlich noch andere übrig, bei denen diese Ursache nicht in Frage kommt, und die etwa gleichzusetzen wären den noch zu besprechenden affektepileptischen bzw. psychasthenischen Krämpfen.

Pilcz führt dann weiter aus, daß, ebenso wie bei der Epilepsie, in der Anamnese periodischer Geisteskranker häufig Zustände erwähnt würden, welche auf ein in der Kindheit durchgemachtes cerebrales Leiden hinwiesen (Fraisen, „Gehirnhautentzündung“ usw.) und zitiert die Fälle von Haase, Levin, Mayer, v. Krafft-Ebing, Gianelli, Meynert u. a.

Saiz, der eine große Literaturübersicht gibt, beruft sich ebenfalls auf v. Krafft-Ebing, nach dem fötale oder infantile Gehirnkrankheiten periodische Psychosen hervorrufen könnten (Pilcz zitiert einen dieser Fälle ausführlich). Saiz gibt die obige Möglichkeit gleichfalls zu, denn er fand sie bei der einfachen Manie fünfmal = in 6% seiner Fälle (schwere fieberhafte Erkrankungen in der Kindheit mit Krämpfen, Schädigungen bei der Geburt, Asphyxie, Frühgeburt im 8. oder 7. Monat, angeborene Verkürzung des Beines usw. In 2 Fällen handelte es sich allerdings zu gleicher Zeit um angeborenen Schwachsinn, der wohl auf die gleichen schädigenden Momente zurückzuführen ist). Unter den periodischen Fällen (er erkennt als Schüler Ziehen das manisch-depressive Irresein nicht als Krankheitseinheit an) fand er solche ätiologischen Momente einmal = in 2,8%, bei den zirkulären Fällen zweimal = in 3,9% (Gehirnerkrankung in der Kindheit, ausgeheilte Hydrocephalus) und erwähnt an anderer Stelle (S. 155) zwei Fälle von infantiler Epilepsie, die später abwechselnd an Manie und Melancholie erkrankten, wobei die Anfälle ganz ohne jede Beziehung hierzu daneben weiter auftraten.

Stransky hat unter seiner Kasuistik ebenfalls zwei hierhergehörige interessante Beobachtungen (Fall 3, S. 173 und Fall 7, S. 182, spinale Kinderlähmung, und alte Little'sche Krankheit), und berichtet an anderer Stelle über einen weiteren Fall dieser Art. Die Fälle, die Pilcz selbst mitteilt, seien später im Zusammenhange noch kurz erwähnt.

Rehm sagt, daß sich, allerdings in einigen der schwersten Fälle, Angaben über Krämpfe oder schwere infektiöse Erkrankungen, evtl. mit delirösen Erscheinungen, in der Jugend gefunden haben, selten auch einmal Chorea. Ferner fand man Nachtwandeln, ängstliche Träume, nächtliche Unruhe oder nächtliche Angstzustände und Bettnässen. Aber auch, wenn er meint, daß in diesen letzteren Fällen sich häufig eine hereditäre Belastung mit Hysterie gefunden habe, und wenn er also dazu neigt, diese Erkrankungen als Erklärung für die auffallenden Erscheinungen in der Kindheit heranzuziehen, so wird man doch zugeben müssen, daß Nachtwandeln, *pavor nocturnus* und Bettnässen mindestens ebensogut als epileptische Symptome angesehen werden können.



Die Ansicht von Geist, der das manisch-depressive Irresein mit dem angeborenen Schwachsinn überhaupt in Beziehung setzt, gewissermaßen als Folgeerscheinung des gleichen Hirnprozesses, der nur das eine Mal schwerer, das andere Mal leichter gewesen sei, geht in dieser Verallgemeinerung natürlich viel zu weit, hat aber in dem ganzen Zusammenhange mit den Pilczschen Anschauungen sicherlich einen richtigen Kern.

Daß derartige organische Gehirnveränderungen im Sinne von Pilcz manisch-depressive Zustandsbilder hervorrufen können, wird wohl von den meisten Autoren anerkannt, und findet, wie gesagt, seine Parallele in dem Zusammentreffen der gleichen Krankheitsbilder mit der Arteriosklerose, der Hirnlues, und logischer Weise auch der Metalues. Daß solche Erkrankungen, die zunächst als manisch-depressiv eine gute Prognose zu haben schienen, in schwereren Fällen später zur Verblödung führen, bzw. daß es umgekehrt gerade die verblödenden Fälle des manisch-depressiven Irreseins sind, die auf diese Ätiologie zurückzuführen seien, ist gleichfalls sehr einleuchtend. Daß allerdings jede Demenz im Verlaufe eines scheinbaren manisch-depressiven Irreseins hierauf zurückzuführen sei, das wird man nicht mehr in diesem Umfange aufrecht erhalten können, seitdem wir, insbesondere durch Urstein wissen, wie oft sich eine beginnende Dementia praecox hinter scheinbar echten manisch-depressiven Symptomen verbergen kann, namentlich bei der Spätkatatonie. Auf der andern Seite erfährt diese Ansicht von Pilcz aber auch noch eine gewisse Einschränkung dadurch, daß die doch recht häufigen Fälle von manisch-depressivem Irresein mit anamnestisch nachgewiesenen Schädeltraumen oder kindlichen Erkrankungen keineswegs immer zur Verblödung führen, daß wir also auch hier die Möglichkeit von Übergängen zu nicht verblödenden Formen vor uns haben, und es liegt der Schluß nahe, daß derartige Momente in leichterer Intensität ganz allgemein beim manisch-depressiven Irresein ätiologisch in Frage kommen können.

Es ist dabei natürlich gar nicht nötig, daß sich gröbere anatomische Veränderungen finden, haben wir doch erst in neuerer Zeit durch die Untersuchungen von Jakob Näheres über die feineren anatomischen Vorgänge erfahren, die sich bei Schädeltraumen z. B. abspielen können. Dabei ist es noch keineswegs ausgeschlossen, sondern im Gegenteil sogar höchstwahrscheinlich, daß bei Gehirnerschütterungen noch weitere, bis jetzt noch gänzlich unbekannte, „ultraanatomische“ Erscheinungen intracellulärer Art mitspielen, die namentlich in den leichteren Fällen sich heutzutage noch jeder histologischen Forschung entziehen.

Außer den eingangs erwähnten Autoren, die Pilcz zitiert, nehmen nun noch eine ganze Reihe weiterer diese Ätiologie in zahlreichen Fällen in Anspruch, so auch Levin, Westphal, Werner, Mendel, Ziehen u. a.

Saiz, der diese letzteren anführt, fand selbst in der Anamnese der einfachen Manie in 5 Fällen = 6% Kopftraumen, allerdings teilweise recht schwerer Art, viermal handelte es sich dabei um Gehirnerschütterung; in allen Fällen lag das

Trauma jahrelang zurück. Einmal kam er zum Exitus auf der Höhe der Erregung unter dem Bilde eines delirium acutum, es bleibe also dahingestellt, ob dieser Fall hierhergehört; einmal kam es zur Demenz im Sinne von Pilcz. Unter den periodischen Fällen fand er ein schweres Kopftrauma viermal = in 11,4%, davon ebenfalls dreimal jahrelang vor Beginn der manischen Erkrankung. Bei den zirkulären Fällen fanden sich derartige Traumen dreimal = in 6%. Im ganzen waren es also immerhin 12 Fälle, also ungefähr in 8–9%. Offenbar waren alle diese Angaben der Schwere der Erscheinungen wegen spontan gemacht worden, einen besonderen Wert hatte man anscheinend bei Erhebung der Anamnesen nicht darauf gelegt. Welch wichtige Einzelheiten aber unter solchen Umständen der Krankengeschichte verlorengehen können, zeigt die ganze neuere Katanamnesenforschung der Kraepelinschen Schule.

Kaplan, der dem Trauma nur eine nebensächliche Bedeutung in der Ätiologie beimißt, fand es trotzdem unter 54 Fällen dreimal.

Neisser teilt einen Fall von periodischer Depression mit, der als Kind von 1½ Jahren vom Wickeltisch gestürzt war und am gleichen Tag mehrmals heftiges Erbrechen hatte; nach einigen Monaten traten dann einmal Krämpfe auf, und seit dem 25. Lebensjahr kam es zu periodischen Anfällen von Depression, die während der Beobachtung im Laufe von 6½ Jahren in regelmäßigem Turnus wiederkehrten. E. Meyer bestreitet zwar auf Grund eines kleinen Materiales von 31 Fällen die Häufigkeit dieser Ätiologie, zitiert aber doch neben Pilcz noch Skierlo, der sehr interessante Beobachtungen veröffentlicht hatte.

Dagegen fand Mönkemöller unter 56 Fällen von manisch-depressivem Irresein (29 Männer, 27 Frauen) 13 mal Schädeltraumen schwerer Art. Einmal fand sich eine fieberhafte Erkrankung in der Jugend, Pat. litt dann außerdem später öfters an Ohnmachtsanfällen. Ein anderer Kranker hatte in der Jugend an Krämpfen gelitten und machte mit 18 Jahren noch einen schweren Sturz mit Gehirnerschütterung durch; er erkrankte dann bald darauf an periodischer Manie, die zur Verblödung führte und starb nach 48jähriger Krankheitsdauer. Es fand sich eine diffuse chronische Pachy- und Leptomeningitis und eine circumscribte talergroße Verwachsung der Hirnhäute am Stirnhirn mit dem Schädel einerseits und dem Gehirne andererseits. Ein dritter Pat. hatte mit 17 Jahren eine mehrwöchige fieberhafte, mit Bewußtlosigkeit einhergehende Erkrankung, bekam dann im Anschluß daran mehrere Krampfanfälle und später periodisch auftretende Kopfschmerzen und eine periodische Manie. Ein vierter Kranker hatte eine schwere Rhachitis mit ausgeprägter Schädelveränderung, lernte erst mit 7 Jahren laufen, litt lange an Bettnässen und war leicht imbecill; später trat dann eine periodische Manie hinzu; exitus mit 45 Jahren, ausgedehnte Verwachsung der Dura mit dem Schädel und unregelmäßig verstreute Verdickungen der Pia.

Kraepelin sieht im Schädeltrauma allerdings nur eine mehr zufällige Komplikation, namentlich mit Hinsicht auf die große Häufigkeit des manisch-depressiven Irreseins beim weiblichen Geschlecht, das doch solchen Verletzungen viel weniger ausgesetzt sei, ein Punkt, auf den später noch eingegangen werden soll. Dagegen gibt Bleuler die traumatische Ätiologie als nicht unwahrscheinlich zu, da er selbst unter den Sektionen Manisch-depressiver relativ häufig Fälle mit alten Herden gesehen habe, jedenfalls häufiger, als bei reiner Schizophrenie. Daß einer dieser Patienten neben seinen rein manischen Phasen auch dann und wann epileptische Anfälle und Delirien von deutlich epileptischem Charakter zeigte, sei als wichtiges Moment hier bereits erwähnt im Zusammenhang mit den weiter unten zu besprechenden klinischen Symptomen.

Geist glaubt in einem Falle eine in der Jugend durchgemachte fieberhafte Erkrankung als Gehirnhautentzündung auffassen zu dürfen, möglicherweise aller-

dings auf Grund einer Insolation. Auch dieses Moment wird von vielen Autoren als möglicher ätiologischer Faktor angegeben, eine Auffassung, die sich mit den übrigen geschilderten Beobachtungen durchaus in Einklang bringen ließe.

Außer den sämtlichen soeben kurz geschilderten Tatsachen betont Pilcz aber noch die auffallende Ähnlichkeit überhaupt, die in der Ätiologie der Epilepsie und des manisch-depressiven Irreseins sich findet: zunächst erbliche Belastung, Schädeltraumen, und reflektorisch wirkende Veränderungen peripherer Organe, die beiden gemeinsam sind.

Über den Alkohol, den Taubert in ähnlichem Zusammenhange noch als weiteren, beiden Erkrankungen gemeinsamen ätiologischen Faktor erwähnt, kann man nach den Untersuchungen Stöckers vielleicht geteilter Meinung sein; als Ursache, sowohl spezifische als auslösende und verschlimmernde bei der Epilepsie bleibt er sicherlich bestehen; aber selbst wenn er beim manisch-depressiven Irresein auch tatsächlich nur als verschlimmerndes Moment in Frage käme, so ist doch auch hier ein *circulus vitiosus* unverkennbar, und wenn so durch den Alkohol die endogene angeborene manisch-depressive Veranlagung bis zur Grenze des Krankhaften und darüber hinaus ins Psychotische gesteigert würde, so wäre auch schon dadurch die Analogie mit der Epilepsie in genügendem Maße vorhanden.

Das gleiche gilt für die Arteriosklerose, von der an anderer Stelle noch eingehender die Rede sein soll, und die sowohl eine Spätepilepsie als auch ausgesprochen manisch-depressive Zustandsbilder von sich aus hervorrufen kann.

Daß schließlich auch bei der Hirnlues, der Paralyse, und auch der Dementia praecox, worauf später noch kurz eingegangen werden soll, sich einmal manisch-depressive Zustandsbilder und andererseits epileptiforme Krämpfe entwickeln können, ist eine weitere Ähnlichkeit, die zwar zunächst für sich allein natürlich noch nichts im Sinne der hier in Frage kommenden Theorie beweist, die aber, wenn die Richtigkeit dieser Anschauung auf andere Weise als mehr oder weniger wahrscheinlich nachgewiesen werden kann, zwanglos in dieselbe sich eingliedert.

Zu alledem kommen dann endlich noch im klinischen Bilde die manisch-depressiven Erscheinungen im Verlaufe einer Epilepsie und die epileptiformen Symptome im Leben vieler manisch-depressiver Kranker, so daß bei derartigen Kombinationen die Differentialdiagnose zwischen den beiden Erkrankungen häufig außerordentlich schwer, wenn nicht unmöglich ist, wie später an eigenen Beobachtungen gezeigt werden soll.

Was zunächst die Stimmungsschwankungen der Epileptiker anlangt, wie sie zuerst Aschaffenburg eingehend geschildert hat, so kann es natürlich fraglich erscheinen, ob diese, namentlich wenn sie kürzerer, vorübergehender Art sind, hierhergehören. Dieser Einwand gilt be-

sonders bei Berücksichtigung des Triebartigen, das ihnen innewohnt, und der häufig damit verbundenen körperlichen Begleiterscheinungen; jedoch finden sich auch darunter genug Einzelsymptome, wie Angst, Denkhemmung, geordnete depressive Wahnideen u. a., die sonst als zum manisch-depressiven Irresein gehörig angesehen zu werden pflegen. Aber das ist doch nicht das Wesentliche. Viel wichtiger sind die fließenden Übergänge, die hier nach verschiedenen Richtungen hin bestehen. Einmal die Beziehungen zu den unter Umständen auch länger dauernden depressiven Verstimmungen nach schweren Schädelverletzungen, evtl. mit Jackson-Epilepsie, gegenüber denen Aschaffenburg selbst zunächst auf eine Differentialdiagnose verzichtete. Wenn ferner Aschaffenburg als ein wichtiges differentialdiagnostisches Merkmal gegenüber dem manisch-depressiven Irresein neben den körperlichen Erscheinungen und der Beeinflußbarkeit durch Alkohol die mangelnde psychologische Begründung dieser Affektschwankungen erwähnt, so möchte ich mich ihm darin nicht ganz anschließen, wenigstens nicht insofern, als doch gerade hier Übergänge zu anderen, länger dauernden depressiven Zuständen bestehen, die durchaus nichts „Organisches“ an sich haben, wofür später noch einige Beispiele gebracht seien.

Unter den epileptiformen Erscheinungen beim manisch-depressiven Irresein führt Pilcz dann noch eine Reihe von weiteren Symptomen an, die hier beobachtet werden.

Auf den Charakter der Periodizität als solcher und der oft photographischen Treue, mit der sich die einzelnen Anfälle bei dem gleichen Patienten häufig ähneln, mag man vielleicht kein allzu großes Gewicht legen. Ferner weist er als weitere Ähnlichkeit im klinischen Bilde auf gewisse Prodromalerscheinungen beim manisch-depressiven Irresein hin, die man mit einer epileptischen Aura vergleichen könnte und zitiert hierbei die Beobachtungen von Schüle, Mendel und Kirn. So beginnt z. B. oft jede neue manische Attacke unter den gleichen Symptomen, etwa einer ganz bestimmten Geruchsempfindung. Ein anderer Kranker fängt stets an, das gleiche Lied zu singen, andere kommen mit der Bitte um Lohnerhöhung oder Kostaufbesserung, bei einem andern taucht plötzlich ein Federchen am Hut auf usw. Es mag zweifelhaft erscheinen, ob derartige Dinge als epilepsieähnlich angesehen werden können, wie Pilcz es tut, jedoch kann man die Möglichkeit dazu jedenfalls zugeben, insbesondere bei dem Kranken, den Schüle beschreibt; dieser Patient hatte stets die Halluzination eines grauen Vogels, den er mit dem Hute fangen wollte; daraufhin bestellte er sein Haus und begab sich von selbst in die Anstalt.

Die ganze Frage derartiger auraähnlicher Symptome scheint noch nicht genügend geklärt, und ich möchte sie deshalb einstweilen noch offen lassen.

Vor allem kommen aber in diesem ganzen Zusammenhange in Betracht die epileptiformen Anfälle bei Manisch-depressiven, die man etwa mit der Affektepilepsie im Sinne von Braatz oder den psychasthenischen Krämpfen nach Oppenheim in Beziehung setzen könnte. Auch auf die oben erwähnten „hirnkongestiven Zustände“ sei hier nochmals hingewiesen. Was die Affektepilepsie selbst anlangt, so fehlen ja allerdings in den von Braatz u. a. mitgeteilten Fällen ausgesprochene manisch-depressive Züge; dagegen treten degenerativ-hysterische, Unstetigkeit, moralische Minderwertigkeit u. a. in den Vordergrund. Auch die Auffassung Kraepelins bewegt sich in diesem Rahmen. Doch kommen sicherlich auch hier Übergänge zu epileptiformen Anfällen manisch-depressiver Kranker vor. Gerade die berühmten geschichtlichen Epileptiker, Cäsar, Mohamed, Napoleon u. a. haben so gar nichts von einer spezifisch epileptischen Charakterveränderung an sich, daß, worauf ja auch schon von verschiedener Seite hingewiesen wurde, die Annahme naheliegt, es habe sich hier nicht um eine Epilepsie, sondern um cyclothym veranlagte geniale Menschen gehandelt, bei denen die geschichtlich überlieferten epileptiformen Anfälle psychasthenischer Natur gewesen seien.

Jedenfalls ist bei einer derartigen Kombination die Differentialdiagnose zwischen beiden Erkrankungen oft außerordentlich schwer, einer Kombination, die um so öfter beobachtet wird, je sorgfältiger bei den Anamnesen und den Katanamnesen darauf geachtet werden konnte.

Wenn wir also das bisher Gesagte noch einmal zusammenfassen, so sind es im wesentlichen die folgenden Punkte, die die Beziehungen zwischen dem manisch-depressiven Irresein und der Epilepsie darstellen:

#### I. Gemeinsame ätiologische Faktoren,

1. Heredität, insbesondere auch durch Alkohol,
2. intra-uterine oder infantile Gehirnkrankheiten,
3. schwerere Gehirnverletzungen und Gehirnnarben,
4. Gehirnerschütterungen und sonstige Schädeltraumen, auch wenn sich später pathologisch-anatomisch nichts Deutliches nachweisen läßt,
5. sonstige größere circumscripte 'hirnanatomische Prozesse, Cysten, Tumoren, angeborene Mißbildungen usw.,
6. Arteriosklerose und Apoplexie,
7. Insolation,
8. und schließlich können manisch-depressive Zustandsbilder und epileptiforme Erscheinungen, insbesondere Krämpfe neben-

einander noch bei einer Reihe von anderen diffusen organischen Gehirnerkrankungen vorkommen, wie

- a) Lues und Metalues,
- b) multiple Sklerose, — ferner

9. bei toxischen und endotoxischen Erkrankungen:

- a) chronischem Alkoholismus,
- b) Dementia praecox u. a.

II. Ähnlichkeiten im klinischen Verlaufe bzw. Kombination beider Erkrankungen (meist wohl auf Grund eines oder mehrerer der oben genannten gemeinsamen ätiologischen Faktoren):

1. manisch-depressive Erscheinungen bei der Epilepsie,
  - a) Stimmungsschwankungen der Epileptiker,
  - b) längere typisch manisch-depressive Phasen im Verlaufe einer Epilepsie,
2. epileptische Erscheinungen beim manisch-depressiven Irresein,
  - a) epilepsieverdächtige Symptome in der Jugend (Kinderkrämpfe, Bettnässen, Nachtwandeln, Pavor nocturnus),
  - b) auraähnliche Erscheinungen,
  - c) hirnkongestive Symptome,
  - d) eigentliche epileptiforme Krampfanfälle,  $\alpha$ ) vorübergehend (z. B. in der Pubertät) oder  $\beta$ ) öfters auftretend, psychasthenische Krämpfe,  $\gamma$ ) Petit mal usw.,
  - e) deliröse Verwirrtheitszustände (Amentia), oft ausgesprochen religiösen Inhaltes, oft auch mit mehr oder weniger ausgeprägter Amnesie,
  - f) eigentliche Dämmerzustände,
  - g) epileptische Charakterveränderung und
  - h) epilepsieähnliche Demenz.

Wenn auch eine ganze Reihe der eben genannten Momente eine große theoretische Bedeutung hat, so ist doch praktisch das Wichtigste die verhältnismäßig recht häufige Kombination epileptischer und manisch-depressiver Symptome bei demselben Patienten; auf diesen Punkt soll deshalb noch etwas näher eingegangen werden.

Es würde hier zu weit führen, die ganze Frage der kombinierten Psychosen aufzurollen, dieses Problem ist auch hier von relativ nebengeordneter Bedeutung. Handelt es sich um ein mehr oder weniger zufälliges oder doch nur sehr bedingt kausales Zusammentreffen, wie z. B. bei einem manisch-depressiven Kranken, der sich lange nach dem Ausbruch seines Leidens mit Lues infiziert und eine Paralyse dazu bekommt, oder in analoger Weise eine Jackson- oder Alkoholepilepsie erwirbt o. ä., so ist dies eben eine zufällige Komplikation, die weiter kein prinzipielles Interesse hat. Es wäre der gleiche Fall wie etwa eine

Komplikation des manisch-depressiven Irreseins mit einem Delirium tremens, einer posttraumatischen Demenz, also die nach der bisherigen Auffassung allgemein als zulässig anerkannte Kombination einer endogenen mit einer exogenen Erkrankung.

Daß andererseits manisch-depressive Erscheinungen als Symptom anderer Erkrankungen auftreten können, wie also z. B. bei der Paralyse oder in den von Rosenfeld abgegrenzten Fällen, wird wohl im allgemeinen nicht mehr bestritten werden. Tun sie dies aber, so kann natürlich von einer Kombination zweier Geisteskrankheiten nicht mehr gesprochen werden.

In den vorliegenden Ausführungen handelt es sich aber lediglich darum, nachzuweisen, daß dieses Vorkommen manisch-depressiver Erscheinungen rein als Symptom bei den verschiedensten Krankheiten möglich, und daß es so häufig ist, daß der übrigbleibende Rest von „genuinem manisch-depressivem Irresein“ starke Zweifel an seiner Existenzberechtigung erweckt, eine Frage also, die mit der einer Kombination im engeren Sinne nichts mehr zu tun hat. Wie häufig und wie innig die Beziehungen aber zwischen Epilepsie und manisch-depressivem Irresein sein können, wurde zum Teil schon an Hand der Literatur gezeigt und soll später noch an weiteren Beispielen und an eigenen Beobachtungen dargelegt werden. Unter Berücksichtigung dieses ganzen Materiales wäre es nun meines Erachtens eine nicht hinlänglich begründete und wohl nur auf theoretischen Prinzipien beruhende Forderung, im Gegensatz zu den Möglichkeiten, wie sie Rosenfeld schon dargelegt hat, gerade bei der Epilepsie stets eine andersartige Kombination anzunehmen.

Was speziell die epileptiformen Anfälle beim manisch-depressiven Irresein anlangt, so muß ja natürlich immer die Möglichkeit ins Auge gefaßt werden, daß es sich im einzelnen Falle im Sinne der seitherigen Anschauungen um eine der oben erwähnten echten Kombinationen endogener mit exogenen Erscheinungen handelt, also z. B. um eine arteriosklerotische Spätepilepsie, wie etwa in dem von Rehm (l. c. S. 48) erwähnten Falle (chronisch-manische Erregung von 10jähriger Dauer, unterbrochen einmal von einer 1 Jahr lang dauernden Melancholie, dazwischen vereinzelte unzweifelhaft epileptische Anfälle), aber auch hier könnten wir es trotzdem bei beiden Erkrankungen ganz parallel mit den Folgeerscheinungen der gleichen Ursache zu tun haben, eben der Arteriosklerose, denn es ist doch sicherlich kein Zufall, daß die Krankheit überhaupt erst mit dem 50. Lebensjahr begonnen hat, also daß es sich nicht etwa um ein Hinzutreten der Arteriosklerose zu einem schon jahrelang bestehenden Leiden handelt. Über die Bedeutung dieses Faktors überhaupt für das manisch-depressive Irresein wird an anderer Stelle noch einiges zu sagen sein.

Ob alle die Fälle, die in der Literatur als „Kombination“ von manisch-depressivem Irresein mit Epilepsie mitgeteilt wurden, als beweiskräftig angesehen werden dürfen, lasse ich dahingestellt. Insbesondere gilt dies für die Fälle von Saiz (S. 49 und 149). Auch wenn ältere Autoren, w. z. B. Emminghaus sagen, daß bei epileptischen Kindern gelegentlich eine reine Manie auftreten könne, wird man das mit einer gewissen Vorsicht aufnehmen müssen, ebenso vielleicht auch die Fälle von Krafft-Ebing, Mordret (1883), Dautrebente (1886), während die Mitteilung von Samt (vgl. Pilcz, S. 177) recht überzeugend zu sein scheint.

Neueren Datums ist die Veröffentlichung von Hajós (1898). Ziehen erwähnt ebenfalls, daß das zirkuläre Irresein, wenn auch selten, auf dem Boden der Epilepsie vorkomme, der gleichen Ansicht waren Mendel und Schüle (vgl. Salz). Auch Evans bringt interessante Beispiele.

Heilbronner präzisiert in seiner Veröffentlichung ausdrücklich den Begriff „Manie“ im Kraepelinschen Sinne, so daß hier also, ganz abgesehen von der ausführlichen Krankengeschichte, ein gegenseitiges Mißverstehen über die verschiedenen Begriffe nicht möglich ist. Der erste der von ihm mitgeteilten beiden Fälle ist sehr charakteristisch: eine typische Epilepsie, die bei den einzelnen Erkrankungen in zunehmender Deutlichkeit und schließlich in äußerst charakteristischer Weise einen einwandfreien manischen Erregungszustand darbietet, woran sich schließlich das letztmal eine ebenso charakteristische Depression anschließt. Die Idee von Buchholz, daß die Epilepsie sich einmal zufälligerweise mit anderen Psychosen kombinieren könne, lehnt Heilbronner für diesen Fall mit Recht ab, da sich die manisch-depressiven Zustände ganz typisch an Serien epileptischer Anfälle angeschlossen hätten, und schließt daraus mit bewußter Konsequenz, daß als echte epileptische Psychosen Zustandsbilder vorkommen könnten, die sich symptomatologisch zunächst von der Manie in nichts unterscheiden, und die insbesondere ebenso wie diese ganz ausgesprochen die Erscheinungen der Ideenflucht und der Ablenkbarkeit usw. im Sinne Kraepelins zeigten\*). Durch das Auftreten des gleichzeitig beobachteten Depressionszustandes, auf den Heilbronner sonderbarerweise kein allzu großes Gewicht legt, erhält der ganze Fall eine außerordentlich wichtige prinzipielle Bedeutung im Sinne der eingangs dargelegten Theorie. Erwähnt sei übrigens, daß Heilbronner ihn nicht als Rarität veröffentlicht, sondern nur als beliebig aus seinem klinischen Materiale herausgegriffen, um seine oben dargelegten theoretischen Anschauungen zu begründen.

Zum Schlusse seien von den Fällen, die Pilcz selbst in seiner Monographie mitgeteilt hat, folgende hervorgehoben:

Zunächst ein Beispiel einer groben Hirnschädigung mit Sektionsbefund: Fall 10, S. 38.

\*) Bleuler u. a. bestreiten im Gegensatz hierzu, meines Erachtens jedoch nicht mit Recht, die Möglichkeit des Vorkommens von Ideenflucht bei epileptischen Erregungszuständen.



Schädeltrauma mit 14 Jahren, 3 Monate später nochmals ein ähnliches. Bald darauf Manie, nach  $\frac{1}{2}$  Jahr Melancholie, dann, allerdings unter zunehmender geistiger Schwäche, verschiedene manisch-depressive Zustände mit zweimaligem Irrenanstellungsaufenthalt. Exitus an Lungentuberkulose. Sclerosis nuclei dentati dextri cerebelli.

Nun eine Gruppe von Fällen, die Schädeltraumen oder schwerere Erkrankungen in der Jugend aufweisen:

Fall 11, S. 39. Mit 17 Jahren nach einer Gehirnerschütterung Melancholie, später zirkuläres Irresein.

Fall 17, S. 85. Schädeltrauma mit 29 Jahren,  $\frac{3}{4}$  Jahre später Beginn der manisch-depressiven Erkrankung.

Fall 19, S. 87. Schädeltrauma mit 11 Jahren, 3 Jahre später Beginn der manisch-depressiven Erkrankung.

Und schließlich Fall 9, S. 38. Als Kind Friesen. Vom 1. bis 6. Lebensjahre „Herzkrämpfe“ (wahrscheinlich epileptische Anfälle), im 6. Lebensjahr schweres Kopftrauma mit Gehirnerschütterung (vielleicht Sturz vom Dachboden im Anfall), daran anschließend schwerer Krampfanfall. Mit 17 Jahren Melancholie, nach  $\frac{1}{2}$  Jahr Umschlag in Hypomanie, Defloration, zunehmende Manie, Aufnahme in die Anstalt. Dort häufig nächtliches Bettnässen.

Dieses letzteren Symptomes wegen namentlich könnte man den Fall auch schon zu der nächsten Gruppe rechnen, die manisch-depressive und epileptische Erscheinungen bei dem gleichen Individuum zeigen.

Fall 21, S. 90. Schädeltrauma mit 11 Jahren (Sturz von der Treppe, Bewußtlosigkeit), mit 12 Jahren epileptischer Anfall mit Bewußtlosigkeit und Krämpfen. Mit 20 Jahren Säbelhieb auf den Kopf, bald darauf erste manische Erregung, mehrere manische Attacken im Verlaufe eines halben Jahres, Irrenanstellungsaufnahme. Blieb darauf 21 Jahre lang gesund. Dann beginnende Depression; nach einer neuen Kopfverletzung manisch-depressive Erregung (Mischzustand) dabei vereinzelte Basedow-Erscheinungen. Im Verlaufe der nächsten 6 Jahre häufig manisch-depressive Anfälle, dann Heilung.

Fall 8, S. 37. Seit dem 18. Lebensjahr zirkuläres Irresein mit Melancholie beginnend, einmal ein epileptischer Anfall.

Fall 12, S. 41. Manisch-depressive Erscheinungen leichteren Grades, Beginn mit 18 Jahren. Dazwischen episodisch kurze Zustände schwerer Bewußtseinsstörung mit nachfolgender Amnesie, der Schilderung nach typisch epileptische Dämmer- und Erregungszustände, beeinflussbar durch Bromkur.

Fall 14, S. 43. Kopftrauma im 4. Lebensjahr (Sturz von der Leiter, 5 Stunden bewußtlos), manisch-depressives Irresein, dazwischen epileptische Anfälle und tob-süchtige Dämmerzustände.

Fall 16, S. 83. Schwere Geburt, Krämpfe bis zum 3. Lebensjahr. Seit dem 11. Lebensjahr kurzdauernde typische epileptische Dämmerzustände, häufig durch Obstipation hervorgerufen, Chronische Manie mit vereinzelten Schwankungen seit dem 15. Lebensjahre, pendelt beständig zwischen Strafanstalt, Irrenhaus und Versorgungsanstalt hin und her.

### V. Eigene Beobachtungen.

Im Anschluß hieran seien einige eigene Beobachtungen hier angefügt, die ich während des Krieges zu machen Gelegenheit hatte.

Eine statistische Übersicht, wie oft manisch-depressive Erscheinungen bei Epileptikern und epileptische Symptome bei manisch-

depressiven Kranken vorgekommen waren, kann ich aus dem im Felde gesammelten Materiale leider nicht geben, einmal weil ein Teil desselben mir während des letzten Rückzuges verloren ging und deshalb eine Statistik unvollständig sein müßte. Ferner habe ich auch nicht vom ersten Tage an bei jeder Anamnese auf diese Punkte geachtet, sondern erst allmählich wurde ich durch die Häufung derartiger Fälle wieder auf diese interessanten Zusammenhänge hingewiesen. Und schließlich war nicht nur an den verschiedenen Dienststellen, an denen ich tätig war, sondern auch an derselben Stelle das Material zu verschiedenen Zeiten sehr verschieden zusammengesetzt (Bewegungskrieg 14 und Etappe), ganz abgesehen von der Änderung unserer Soldatenqualität im Laufe des Krieges durch erhöhte Heranziehung nur bedingt tauglicher Elemente. Aus allen diesen Gründen möchte ich, wie gesagt, von einer Gesamtstatistik absehen.

Ich beschränke mich auf diejenigen Fälle, in denen ich im Laufe des Krieges ein ausführliches Gutachten zu erstatten hatte, meist strafrechtlicher Art, also Fälle, die fast alle 6 Wochen oder mehr in meiner Beobachtung standen und ziemlich genau untersucht sind, zum großen Teile unter Heranziehung früherer Krankengeschichten oder sonstiger Akten. Ich bemerke jedoch, daß auch bei meinem übrigen Materiale gleiche Beobachtungen mindestens in demselben Prozentsatze vorkamen wie hier.

Ich hatte unter rund 450 derartiger Fälle, von denen ich noch mehr oder weniger ausführliche Notizen besitze, 61 mal die Diagnose auf manisch-depressive Erscheinungen im weiteren Sinne gestellt, ein Zahlenverhältnis, aus dem wohl hervorgeht, daß ich keineswegs dazu neige, diese Diagnose in einer gewissen Voreingenommenheit zu oft zu stellen. Hierbei sind auch die rein psychogenen Depressionen nicht mitgezählt, also Fälle, bei denen der hysterische Gesamtcharakter das ganze Krankheitsbild beherrschte, oder die unter mehr oder weniger deutlichen psychogenen Zügen im unmittelbaren Anschluß an ein besonderes Ereignis wie schweres Trommelfeuer, leichte Verschüttung, langer anstrengender Grabendienst, oder im Anschluß an ähnliche psychische Traumen erkrankten.

Unter diesen 61 Fällen waren nur 19, also rund 31%, in denen keinerlei Beziehungen zur Epilepsie nachzuweisen waren. Bei einigen weiteren könnte man hierüber im Zweifel sein, es sei im folgenden jedesmal besonders darauf hingewiesen.

Daß sich in den meisten Fällen eine recht schwere hereditäre Belastung fand, ist natürlich kein Gegenbeweis gegen die Richtigkeit der oben dargelegten Anschauungen. Die Wichtigkeit dieses Faktors soll keineswegs bestritten werden, nur daß er als ausschließliche Ursache in Frage kommt, muß ich ablehnen. Die Heredität schafft die Prä-

disposition und vielleicht auch die Richtung der Reaktion des Individuums auf die krankmachende Ursache, mehr aber nicht.

Über den weiteren Verbleib der Patienten und den weiteren Verlauf der jeweiligen Erkrankung konnte leider nichts ermittelt werden.

Von 42 Fällen also, bei denen Beziehungen in dem oben besprochenen Sinne zu bestehen scheinen, seien zunächst 3 hier vorweggenommen, bei denen man vielleicht im Zweifel sein könnte, die also gegebenenfalls noch abzuziehen wären.

1. Franz Schr., geboren 18. IV. 1895. Über erbliche Belastung nichts bekannt. Epilepsieverdächtiges Bettnässen bis zum 18. Lebensjahr. Ausgesprochene Cyclothymie, während des Krieges häufig schwere Depressionszustände mit Suicidabsicht.

2. Heinrich B., geboren 18. X. 1873. Vater Potator, jähzornig, gewalttätig, 1 Bruder des Pat. desgl. — Pat. selbst war als Kind sehr schwächlich, hatte oft schwere Träume und Bettnässen bis zum 6. Lebensjahr. Später selbst Potator, zwei seiner Kinder starben an Krämpfen. Oktober 1914 Kriegsfreiwilliger, Landsturm, Wachdienst in Brüssel. Im Frühjahr 1916 zunehmende Depression mit Suicidabsichten bei gleichzeitig weiterem Alkoholmißbrauch. Häufige Kopfschmerzen. Am 1. IV. 1916 Dämmerzustand: irrte in der Stadt umher, wurde aufgegriffen, zur Kaserne verbracht, lief wieder davon. Völlige Amnesie für die ganze Zeit. Eine Simulation bei diesen letzteren Angaben ist wohl deshalb auszuschließen, weil er am nächsten Tage in seinem schweren Depressionszustande nochmals die Kaserne ohne Erlaubnis verließ, hierbei aber über alle Vorgänge genau Auskunft geben konnte und diese Entfernung von den vorherigen deutlich unterschied.

Die Möglichkeit eines pathologischen Rauschzustandes muß natürlich in Betracht gezogen werden, es fehlt aber dabei die hierzu doch wohl gehörige Erregung, und schließlich wäre mit dieser Auffassung die Sachlage auch nicht geklärt, da ja der pathologische Rausch von vielen Fachgenossen überhaupt für eine Art von epileptischem Dämmerzustand gehalten wird.

3. Adam M., geboren 29. VIII. 1886. Bruder des Vaters an Epilepsie gestorben, Vater ausgesprochen manisch-depressiv und Potator, machte einmal Suicidversuch durch Erhängen. Ebenso Großvater väterlicherseits oft depressiv, einmal Suicidversuch. Ein Bruder des Pat. hat cerebrale Kinderlähmung und Epilepsie, ein anderer Bruder hatte als Kind Krämpfe.

Pat. selbst hatte als Kind Bettnässen bis etwa zum 6. Lebensjahre, während der Schulzeit öfter Schwindel- und Ohnmachtsanfälle. Später ausgesprochene Cyclothymie, etwas Alkohol. Nach dem psychischen Trauma einer Gonorrhöe (Frühjahr 1914) schwere Depression mit Suicidversuch. Heilung. Im Frühjahr 1915, zunehmende Depression, plötzlich triebartige Entfernung vom Truppenteil mit nur traumhafter Erinnerung an Suicidtendenz, lief dabei in 24 Stunden 36 km weit. Auf der Abteilung schwere Melancholie ohne irgendwelchen psychogene Züge.

Es bleibe dahingestellt, ob es sich hier um einen epileptischen Dämmerzustand oder einen Raptus melancholicus gehandelt hat.

Ebenso sind die Beziehungen zwischen Epilepsie und manisch-depressivem Irresein teilweise etwas zweifelhafter Art oder durch andere Momente getrübt in einigen der Fälle, in denen ein Schädeltrauma

mitspielt, das während des Krieges erlitten wurde. Es kam dies nur 4 mal in Frage.

4. Ernst Z., geboren 8. III. 1874. Ausgesprochen manisch-depressiv veranlagter Charakter, chronische Manie. Als Abenteurer einige Jahre in Indien, „Sumpffieber“, Sonnenstich, Lues. In der Heimat durch Fleiß zeitweise recht gutes Einkommen, doch auch zeitweise schwere Depressionen und häufige Konflikte mit der Umgebung. Im Herbst 1914 leichter Schädelstreifschuß ohne schwerere Bewußtlosigkeit. Im Anschluß daran reizbar, nörgelnde Hypomanie, queruliert. Leichte Entrundung der Pupillen, lebhaftes Patellarreflexe mit zeitweiser Differenz, leichter Romberg. Wassermann Blut +, im Liquor alles negativ. Ein deutlicher Zusammenhang zwischen der Verletzung oder der Lues und der neuerlichen Verschlimmerung, ein post hoc, ergo, propter hoc war nicht nachzuweisen.

5. Ernst H., geboren 31. VII. 1898. Über Heredität nichts bekannt. Angeborener Schwachsinn. März 1918 leichter Gewehrstreifschuß am Kopf, bald darauf zunehmende Depression und unerlaubte Entfernung. Auf der Abteilung schweres melancholisches Zustandsbild ohne jeden hysterischen Einschlag.

6. Christian M., geboren 28. II. 1888. Angeblich keine Heredität. Leichte Debilität, sonst immer gesund. Seit Frühjahr 1915 im Felde, erhielt im August 1916 wegen Tapferkeit vor dem Feinde das E. K. II. Im gleichen Monat an der Somme verschüttet. Unterschenkelfraktur, schwere mehrstündige Bewußtlosigkeit mit leichter retrograder Amnesie, nach dem Erwachen heftige Kopfschmerzen und Schwindelgefühl. Heimatlazarett, Ers.-Batl., seit März 1917 wieder an der Front. Häufig Kopfschmerzen und Schwindelanfälle. Seit Frühjahr 1918 zunehmende Depression, unerlaubte Entfernung am 20. IV. 1918 während der Schlacht, trieb sich 8 Wochen hinter der Front umher. Auf der Abteilung schwerer Hemmungs- und Depressionszustand mit zugegebener Suicidtendenz und ohne jedes hysterische Symptom. Bei psychologischen Untersuchungen eine leichte Störung der Merkfähigkeit und eine leichte motorisch-aphasische Erschwerung bei Bilderbenennung. Gesteigerte Ermüdbarkeit nicht deutlich nachzuweisen.

Aber auch wenn man den Fall als posttraumatische Depression, als Friedmannsche Kommotionsneurose o. ä. bezeichnet, so wird dadurch doch nichts gegen die eingangs aufgestellte Theorie im allgemeinen und die Pilczschen Anschauungen im besonderen bewiesen.

7. Ein schwierig zu beurteilender Fall, der vielleicht streng genommen wieder nicht hierhergehört.

Eugen A., geboren 2. III. 1896. Über Heredität nichts zu ermitteln. Hat in der Schule sehr gut gelernt, ist von Beruf Irrenpfleger. Ausgesprochene Cyclothymie leichten Grades, mit zahlreichen Schwankungen nach beiden Seiten hin, poetischen Neigungen, Weltschmerz usw. Am 14. IX. 1916 durch Mine verschüttet, war einige Zeit bewußlos, dann leicht benommen und lief in diesem Zustande etwa 25 km weit zurück. An die Ereignisse während dieses Weges hat er angeblich nur eine ganze dunkle Erinnerung. Möglicherweise könnte es sich hier um einen hysterischen Dämmerzustand gehandelt haben, der Zustand klang jedenfalls rasch ab, eine schwerere Verletzung scheint nicht vorhanden gewesen zu sein, nach wenigen Tagen wurde er wieder zur Truppe zurückgeschickt. Hierauf zunehmende Depression, die, wie aus den Akten hervorgeht, seinen Kameraden aufgefallen war, und die auch während eines Heimatsurlaubes anhielt, er saß dort während der ganzen Zeit untätig umher oder lag zu Bett.

Am 27. X. 1916 unerlaubte Entfernung, möglicherweise als Folgeerscheinung dieser Depression, möglicherweise wiederum in einem Dämmerzustand. Bei seiner Festnahme fing aber Pat. nun vielleicht auch an, auf Grund seiner Erfahrungen als Irrenpfleger Geisteskrankheit zu simulieren. Er erzählte nämlich sehr glaubwürdig zunächst, aber ganz spontan und so freigiebig von angeblichen Halluzinationen, Vergiftungs- und Verfolgungsideen usw., daß in dem späteren Gutachten diese auffallende Offenherzigkeit im Zusammenhang mit den übrigen Symptomen als starkes Verdachtsmoment für die Unglaubwürdigkeit der Angaben gewertet werden konnte. Wegen einer alten Gonorrhöe kam er bald darauf ins Lazarett, dort war er vollkommen geordnet und zeigte keinerlei psychotische Symptome der ebenerwähnten Art. Bald darauf aber setzte wieder eine stärkere und diesmal wohl echte Depression ein: Er klagte über Kopfschmerzen und hatte die hypochondrische Idee, er leide an Hirnluës. Bei einer fachärztlichen Untersuchung fand sich vielleicht eine geringe Differenz der Patellarreflexe und der Pupillenreaktion, jedoch zweifelhafter Befund. Später bei der Beobachtung auf meiner Abteilung war nichts derartiges mehr festzustellen, Wassermann im Blut war jetzt, wie auch früher stets, vollkommen negativ. Psychisch bot er das typische Bild eines Cyclothymen, meist leicht hypomanisch, namentlich in seinen formal sehr gewandten, teils euphorisch-schnodderigen, teils depressiv-weltschmerzlichen Briefen. Bei psychologischen Untersuchungen deutliche Aggravationstendenz. Die früher geschilderten Halluzinationen stellte er jetzt nicht nur in Abrede, sondern bestritt sogar, jemals derartige Angaben gemacht zu haben. Dafür behauptete er, er wisse überhaupt nicht, wie und warum er sich von der Truppe entfernt habe, er sei erst nach einigen Tagen in der Haft wieder zu sich gekommen. Es fragte sich nun: handelte es sich hier um einen Dämmerzustand, epileptischer oder hysterischer Art und evtl. also auch mit Amnesie für die Angaben bezüglich der Halluzinationen usw., oder um Simulation. Für die letztere Annahme sprach neben seinen beruflichen Kenntnissen und der Tatsache der experimentell nachgewiesenen Simulationstendenz auch die bei seiner Verhaftung geäußerte Angabe, er höre die Stimmen schon seit seiner Verletzung, also lange bevor der angebliche Dämmerzustand eingesetzt hatte. Wahrscheinlich war er zu der Überzeugung gekommen, daß die Dementia praecox, die er zuerst simulieren wollte, doch zu unangenehmen Konsequenzen, evtl. zu einer Irrenanstaltsinternierung führen könne und hat deshalb vorgezogen, es lieber mit einem Dämmerzustand zu versuchen. Es wurde allerdings in dem Gutachten auch die Möglichkeit offen gelassen, daß er sich in einem echten Depressionszustand entfernt habe, vielleicht um Suicid zu begehen, daß er nicht den Mut dazu gefunden und jetzt dissimuliere. Hysterische Symptome waren sonst nicht nachzuweisen.

Es handelte sich also jedenfalls um einen cyclothym veranlagten Menschen, der im Anschluß an eine Verschüttung zunächst mit einem Dämmerzustand, möglicherweise hysterischer Art, und dann mit einem schwereren Depressionszustand erkrankte. Infolge der nachgewiesenen Simulationstendenz ist die Annahme eines zweiten epileptischen Dämmerzustandes zwar nicht ganz auszuschließen, aber gering. Eine beginnende Dementia praecox erschien nicht wahrscheinlich, Abderhalden konnte natürlich nicht untersucht werden.

Nun als nächste Gruppe diejenigen Fälle bei denen das Kopftrauma schon jahrelang zurückliegt, was 16 mal in Frage kam. Auch hier seien zuerst diejenigen Beobachtungen angeführt, in denen irgendein Zweifel erhoben werden könnte.

8. Karl K., geboren 8. IV. 1881. Vater sehr aufgeregt und jähzornig, starker Potator, hat sich „totgesoffen“. Mutter leidet viel an Kopfschmerzen. Zwei Brüder nervenleidend, anscheinend organische Rückenmarkserkrankung. Näheres nicht zu ermitteln. Pat. selbst immer gesund. 1910 Lues. 1911 schwerer Auto unfall, war längere Zeit bewußtlos. Seitdem sehr vergeßlich, leicht reizbar. Mai 1917 wegen Kameradendiebstahls verurteilt, darauf zunehmende Depression mit Verfolgungs- und Vergiftungsideen, Suicidtendenz, droht den Offizier, der ihn angezeigt, zu erschießen. Deshalb neues Verfahren und Begutachtung. Auf der Abteilung schwere Melancholie ohne den geringsten psychogenen Einschlag. Wassermann im Blut positiv, Liquor alles negativ. Neurologisch o. B. Außerdem wahrscheinlich beginnender Morbus Addison.

9. August E., geboren 4. V. 1877. Über Heredität nichts bekannt. Mit 8 und mit 26 Jahren schwere Gehirnerschütterungen. Schweres Potatorium, macht fast den Eindruck einer beginnenden „Alkoholparalyse“. Im Anschluß an den Ehebruch seiner Frau schwere Melancholie.

10. Ernst B., geboren 20. I. 1880. Vater reizbar, sonst keine Heredität. Als Kind englische Krankheit, lernte erst mit 4 Jahren laufen. Hat in der Schule schlecht gelernt, jedoch kein deutlicher Schwachsinn. Seine Kinder sind schwächlich und lernen ebenfalls schwer. 1913 Sturz mit Fahrrad, eine Stunde bewußtlos, retrograde Amnesie, nachher noch längere Zeit benommen und schwindlig. In der nächsten Zeit, namentlich nach körperlichen Anstrengungen, Kopfschmerzen, Schwindelanfälle, Depressionszustände und Reizbarkeit, außerdem Vergeßlichkeit. Seine Frau geht ihm, wenn er so seine Zeiten bekommt, aus dem Wege. 1915 eingezogen, zahlreiche Kämpfe, Verdun, Somme, Arras. Im August 1917 E. K. II wegen Tapferkeit vor dem Feinde. Vorher 1916 nochmals Gehirnerschütterung, beim Versagen der Bremsen von der Feldbahn herabgeschleudert,  $\frac{1}{2}$  Stunde bewußtlos. Seitdem Verschlimmerung aller Beschwerden, namentlich nach größeren Anstrengungen, bei jedem Marsche machte er schlapp, brach auch einmal ohnmächtig zusammen. Durch offenbar ungerechtfertigt scharfe Behandlung seitens seines Feldwebels, der ihn für einen Drückeberger hielt, zunehmende Depression, weinte viel, alles war ihm gleichgültig, suchte im Kampfe den Tod, aber ohne Erfolg. Schließlich Herbst 1917 unerlaubte Entfernung, 3 Monate Gefängnis, durch Amnestie erlassen. Wieder zur Truppe, Frühjahrsschlachten 1918, bei großen Märschen versagte er jedesmal, jedoch, wie er mit Stolz sagt „nie, wenn es ins Gefecht ging“. Ließ sich seiner Kopfschmerzen wegen von dem Sanitätsunteroffizier häufig heimlich Aspirin geben. Nach Granatschock — wurde gegen die Grabenwand geschleudert, war nicht bewußtlos — neue Depression und bald darauf unerlaubte Entfernung. Auf der Abteilung schwerer Depressionszustand mit einigen überlagerten psychogenen Symptomen, leichter Tremor manuum in der Erregung, ebenso zuweilen leichtes Stottern, lebhaft Patellarreflexe, leichte Hyperästhesie, jedoch keinerlei Aggravationstendenz. Außerdem beginnende Arteriosklerose. Die psychogenen Erscheinungen schwanden nach wenigen Tagen, die Depression blieb unverändert. Bei psychologischen Versuchen leichte Abschwächung der Merkfähigkeit, sonst keinerlei Symptome, die auf eine posttraumatische oder organische Störung hinwiesen.

11. Oskar T., geboren 30. VI. 1883. Keine Heredität. Begabtes Kind. Hat als Student 18 mal gefochten, meist Säbel, häufig schwere Schädelchüsse mit Knochensplittern, allerdings keine deutlichen Kommotionerscheinungen. 1908 Lues. Chronisch-manisches Zustandsbild mit depressiven Schwankungen, drängt querulierend an die Front, begeht Insubordination, um das zu erreichen.

12. Gustav H., geboren 3. IX. 1875. Vater Potator, eine Großmutter geisteskrank. Pat. immer gesund, mit 18 Jahren Sturz von einem Gerüst, keine länger dauernde Bewußtlosigkeit. Später leichtes Potatorium. 1902 Blutvergiftung, Pleuritis, jetzt noch pleuritische Schwarten, Asthma, Emphysem, chronische

Bronchitis, Oktober 1916 ins Feld, infolge seiner körperlichen Erkrankung fiel ihm der Dienst sehr schwer, zunehmende Depression, Gehorsamsverweigerung und Achtungsverletzung, 1 Jahr Gefängnis. Nach der Verbüßung wieder ins Feld, neue Depression, mehrmalige unerlaubte Entfernung. Auf der Abteilung schwere Melancholie ohne jede hysterische Färbung.

13. Karl M., geb. 8. IX. 1877. Vater trinkt, ist sehr jähzornig, hat die Mutter oft mißhandelt. Mutter des Vaters im Alter in Irrenanstalt gestorben. Pat. selbst hatte als Kind Nachtwandeln, hat schlecht gelernt, jedoch kein deutlicher Schwachsinn. Etwas Alkohol. 1905 Sturz etwa 15 m tief in Schiffsraum. Ausgesprochene Cyclothymie, auch aus seinen bei den Akten befindlichen Briefen nachweisbar. Auf der Abteilung bald leicht hypomanisch, bald weltschmerzlich deprimiert. Bei psychologischen Untersuchungen deutliche Aggravationstendenz. Für die unter Alkohol begangene Achtungsverletzung § 51 nicht gegeben.

14. Artur R., geboren 29. VIII. 1886. Vater manisch-depressiv, sekundär Potator, häufig in Irrenanstalten, mehrere Selbstmordversuche, schließlich Suicid 1911. Ein Bruder als Kind an Krämpfen gestorben, eine Schwester als Kind Chorea minor. Pat. selbst früher immer gesund, 1913 Gehirnerschütterung, ein schwerer Hammer fiel ihm aus 3 m Höhe auf den Kopf, kurze Bewußtlosigkeit. Frühjahr 1914 schwere Depression. Nach Ausbruch des Krieges manische Erregung, spielte sich als Polizeibeamter auf, hielt unberechtigte Haussuchungen ab, „requirierte“ einen Pelz, trotzdem er selbst einen besaß und sehr begütert ist. Infizierte sich während der Manie mit Go. und Lues, trotzdem er in sehr glücklicher Ehe lebt. Während der Beobachtung nur noch ganz leicht deprimiert, jedoch kein Krankheitsgefühl; durch objektive Zeugenaussagen wurde die Erkrankung unzweifelhaft festgestellt.

15. Marcel L., geboren 8. X. 1887. Vater sehr jähzornig. Potator, starb an Schlaganfall. Mutter oft deprimiert, Migräne. Ein Vetter der Mutter Suicid, ein Bruder auffallend still. Pat. selbst als Kind Nachtwandeln. 1907 beim Fußballspiel Sturz mit Gehirnerschütterung, war einige Stunden bewußtlos. Seitdem anfallsweise auftretende Kopfschmerzen; sonst immer heiteres und lebhaftes Temperament. Kriegsfreiwilliger. Anscheinend leichte Hypomanie, tollkühne Patrouillengänge, Herbst 1914 E. K. II. 15. X. 1914 durch zahlreiche kleine Granatsplitter an Hals und Kopf verwundet, langwierige Eiterungen mit Kieferhöhlenoperation. Beim Ers.-Batl. oft Herzklopfen und leichte Schwindelanfälle. Dann allmählich zunehmende Depression, namentlich als ihm ein Urlaubsgesuch zu seiner in Belgien wohnenden Mutter abgeschlagen wurde. Verlobung gegen den Willen der Mutter, Bestrafung wegen einer Verspätung, an der er keine Schuld trug, u. ä. verschlimmerte die Depression. Schließlich schwere, durch Zeugenaussagen festgestellte Melancholie. Alles war ihm gleichgültig, von Suicid nur durch religiöse Bedenken zurückgehalten. Trank mehrere Tage in Brüssel herum, hat nur noch dunkle Erinnerung an diese Zeit. Auf der Abteilung schwerer Depressionszustand ohne jedes psychogene Symptom.

16. Mathias M., geboren 31. VIII. 1875. Vater Gastwirt, Potator, sehr jähzornig, starb an „Hirntuberkulose“ (Del. trem.? Schlaganfall?). Mutter hat oft solche Kopfschmerzen, daß sie mit dem Kopf gegen die Wand schlägt. Beide Eltern der Mutter haben getrunken. Sechs Geschwister des Vaters sind verschollen. Pat. selbst Bettnässen bis zum 20. Lebensjahr, sonst immer gesund. Alkohol. 1902 infolge eines Schwindelanfalls Sturz 4 m tief, war 3 Stunden bewußtlos. Ist im übrigen ein gutmütiger, willensschwacher Mann, etwas leichtsinnig, wegen Unpünktlichkeit u. ä. oft vorbestraft. Mehrmals Go. trotz glücklicher Ehe. Bei der Eisenbahn in Lille, Verhältnis mit einer Französin; als er nach Meoheln versetzt wurde, zunehmende Depression, meldete sich in seiner Verzweiflung an die Front, doch bevor dies noch entschieden war, unerlaubte Entfernung, fuhr ziel-

und planlos in Belgien umher. In der Untersuchungshaft versuchte er sich zu erhängen, entweder in einem Dämmerzustand oder in einem Raptus melancholicus mit retrograder Amnesie. Auf der Abteilung schwere Depression, die sich langsam besserte.

17. Gustav F., geboren 4. IV. 1876. Vater Schnapstrinker, hat die Mutter oft mißhandelt. Ein Bruder des Vaters gleichfalls Potator. Drei Geschwister des Pat. als Kind an Krämpfen gestorben, ein Bruder hatte Bettnässen bis zum 16. Lebensjahr. Pat. selbst hatte als Kind lange Zeit hindurch Krampfanfälle, hat sich einmal beim Hinstürzen verletzt; hatte oft schwere Träume, nächtliches Aufschrecken oder fiel aus dem Bett und schlief auf dem Fußboden weiter. Bettnässen noch während der Schulzeit, hat aber gut gelernt. Später Potator. Ein Sohn lernt schlecht, eine Tochter hat noch mit 8 Jahren Bettnässen. Hörte dann auf zu trinken. 1910 Schädelverletzung, es fiel ihm ein Blumentopf aus dem 5. Stockwerk auf den Kopf; Pat. war  $\frac{1}{2}$  Stunde lang bewußtlos, konnte darauf noch allein die Treppe hinaufgehen, wurde aber dann wieder ohnmächtig und kam erst am anderen Tage wieder zu sich. Jetzt noch deutliche Knochendelle auf der rechten Stirnseite. Seit der Zeit häufig halbseitige Kopfschmerzen und Schweißausbruch auf der rechten Gesichtshälfte, öfters Schwindelanfälle, meist beim Bücken, aber auch spontan. Fing dann wieder an zu trinken. 1913 pathologischer Rauschzustand, schlug eine Fensterscheibe entzwei, völlige Amnesie. Bald darauf im Anschluß an geschäftliche Verluste schwerer Depressionszustand mit Suicidtendenz. 1913 nach dem Tode der Frau nochmals schwere Melancholie, wollte sich und die Kinder erschießen, wurde durch Zufall daran gehindert. Bald darauf heiratete er zum zweiten Male, anscheinend in einem leicht hypomanischen Zustande, jedoch war darüber nichts Sicheres zu ermitteln. Im Herbst 1914 zur Grenzbewachung. Im Dezember 1914 neue Depression; als er keinen Urlaub erhielt, Suicidabsicht, fing dann wieder an zu trinken. Im Januar 1915 ging er einmal, wie dort allgemein üblich, über die Grenze, um ein Paket Lebensmittel nach Hause zu schicken. Trank wieder, dann völlige Erinnerungslosigkeit, erwachte in Holland am anderen Morgen, etwa 10 km von der Grenze entfernt. Verschaffte sich Zivil, fuhr nach Deutschland zu seiner Familie und stellte sich am nächsten Tage. Auf der Abteilung nur noch leichte Depression, er selbst empfand seinen Zustand als „gesund“ seinen früheren Depressionszuständen gegenüber. Keine hysterischen Erscheinungen, keine Aggravation.

18. Emil M., geboren 17. IV. 1880. Unehelich geboren, Mutter leicht erregbar. Pat. früher immer gesund, zeitweise beruflich etwas Alkohol. Während der aktiven Militärzeit 1898 Sturz vom Querbaum, war 3 Stunden bewußtlos. Knochensplitter, jetzt noch deutliche Narbe. Seit der Zeit öfters Kopfschmerzen und leichtere Depressionszustände, zuweilen leichte Schwindelanfälle. Später herrschaftlicher Diener, mehrere Stürze mit Pferden, jedoch nur leichter Art. In einem Depressionszustand trennte er sich von seiner Frau, ging nach Antwerpen und machte sich dort ansässig. Bei Kriegsausbruch Rückkehr, Aussöhnung mit der Frau. Etappendienst. April 1915 Schlag gegen den Kopf durch ein scheuendes Pferd. 2 Stunden bewußtlos, leichte äußere Verletzungen. Im Sommer 1916 im Anschluß an seine Rückbeförderung zum Unteroffizier (er war unrechtmäßigerweise zum Vizewachtmeister befördert worden), zunehmende Depression, unerlaubte Entfernung, trieb sich mehrere Wochen in Brüssel umher und wohnte bei seinem Verhältnis. Wurde dann in einem Erregungszustand täglich gegen diese, worauf sie ihn anzeigte. Kompliziert wurde der Fall durch den Verdacht ausgedehnter Schiebungen und Unterschleife, die später allerdings nicht nachgewiesen werden konnten, und durch eine gewisse Aggravationstendenz. Während der Beobachtung nur leichte Depression, jedoch sind die früheren schweren Depressionszustände aus seinen Schilderungen und aus Zeugenaussagen als krankhaft zu schließen.



19. Josef L., geboren 25. IV. 1877. Vater sehr gutmütig, lustig, hat viel politisiert, sehr jähzornig, rechthaberisch, prozessierte viel, hat sein ganzes Vermögen verloren. Etwa alle Monat war er eine Woche lang krakeelsüchtig, trank maßlos, verprügelte seine Frau und bekam dann das heulende Elend. Ein Bruder des Vaters Potator, wegen Sittlichkeitsverbrechens an Kindern bestraft. Mutter des Pat. stets leicht deprimiert. Ein Bruder der Mutter und eine Schwester des Pat. Dementia praecox, in Irrenanstalten, eine andere Schwester sehr nervös. Pat. selbst hatte als Kind Krämpfe, Bettnassen bis zum 17. Lebensjahr. Hat sehr gut gelernt. Wurde zum kaufmännischen Beruf gezwungen, war öfters leicht deprimiert. 1900 im Manöver überfahren, Schädelverletzung, Bewußtlosigkeit. 1911 nach unglücklicher Liebe schwerer Depressionszustand mit Suicid-tendenz. 1913 nochmals nach geschäftlichem Ärger schwerer Depressionszustand, jedoch auch jetzt keine Anstaltsbehandlung. Bei Kriegsausbruch Grenzschutz. Nörgelnder Mischzustand, Überhebung, fühlte sich überall zurückgesetzt, machte seitenlange Eingaben in typisch hypomanisch-schnodderiger Art. Auf der Abteilung echte Hypomanie mit charakteristischen schriftlichen Ergüssen.

20. Wilhelm T., geboren 28. I. 1874. Vater nervös und jähzornig, eine Schwester als Kind an Krämpfen gestorben. Pat. selbst stürzte mit 6 Jahren beim Spielen von einem Eisenbahnwagen, war angeblich 8 Tage lang bewußtlos und hatte Krämpfe. In der nächsten Zeit oft nächtliches Aufschrecken und schwere Angstträume. Dann chronische Manie, große Euphorie, stark gesteigertes Selbstbewußtsein, Polypragmasie, unermüdliche Loquacitas usw. 1913 einmal kurze Depression mit Reizbarkeit, schlechtem Schlaf, Magenbeschwerden. Nach seiner Verhaftung 1915 (wegen unerlaubten Handelns mit Revolvern) wiederum leichte Depression mit hypochondrischen Ideen, die allerdings in hypomanischer Breite in seinen endlosen schriftlichen Eingaben geschildert werden.

21. Karl R., geboren 23. III. 1877. Vater sehr aufgeregt und eigensinnig, Großvater in der Jugend anscheinend leicht hypomanisch, hat getrunken, sein Vermögen vertan, später sehr still. Pat. selbst sehr frühreifes Kind, konnte schon lesen und schreiben als er in die Schule kam. Damals schon wilder Junge „doller Strick“, der viele dumme Streiche machte. Mit 17 Jahren Sturz beim Pferderennen, war mehrere Stunden bewußlos. Später typische chronische Manie mit großen Affektstürmen und häufigem Querulieren. Ausführlichere Veröffentlichung a. a. O.

22. August B., geboren 25. II. 1879. Vater sehr jähzornig, rechthaberisch, hat getrunken und viel prozessiert. Ein Bruder der Mutter verschollen. Ein Bruder als Kind an Krämpfen gestorben, ein anderer auffallend still. Pat. selbst wurde mit 6 Jahren von einem Wagen überfahren, war lange bewußtlos. Sonst immer gesund. Ein Kind des Pat. an Krämpfen gestorben. Typische querulierende Hypomanie, stark hypertrophiertes Selbstbewußtsein. Auf der Abteilung meist leicht hypomanisch, zeitweise kurze Depressionszustände.

23. Dr. Reinhold X., geboren 1. III. 1877. Vater anscheinend chronisch-hypomanischer Charakter, „Herrenmensch“, starb an Schlaganfall. Mutter hat zuweilen leichte Depressionen. Pat. selbst sehr begabt, bester Schüler, hat alle Examina mit I bestanden, ohne zu arbeiten, habilitierte sich 2 Jahre nach dem Staatsexamen. Von jeher chronisch-hypomanisches Temperament, trieb jeden nur möglichen Sport, hat dabei im ganzen etwa 18 schwere Unfälle erlitten mit zahlreichen Knochenbrüchen usw. U. a. mit 20 Jahren Absturz im Gebirge mit Gehirnerschütterung, später nochmals Absturz bei einer Freiballonlandung, Gehirnerschütterung, verschiedene Wirbelfortsatz-, Rippen- und Knöchelbrüche. Neben mehreren tiefen Depressionen kam es zu zahlreichen Konflikten mit seiner Umgebung und häufig zum Querulieren.

Ob die im späteren Leben aufgetretene Verschlimmerung seines Zustandes eine Folge der verschiedenen Schädelverletzungen ist, bleibe dahingestellt, ebenso wie bei den vorherigen Fällen mit chronischer Manie. Es soll auf diesen Punkt später noch einmal kurz eingegangen werden.

Ein anderes Moment verdient hier aber vielleicht noch eine weitere Erwähnung: in einem seiner letzten halbdepressiven Mischzustände hatte er, wohl unter Alkoholwirkung, neben hypnagogen Halluzinationen im Halbschlaf öfters die Empfindung eines „immer wiederholten Streckens eines vorher schlaffen und leicht gekrümmten Armes oder Beines“, jedoch keineswegs unilateral. Ob dieses Symptom als erste Andeutung eines epilepsieartigen Krampfzustandes als Folge seiner Schädelverletzungen zu bewerten ist, möchte ich nicht entscheiden. Die Mitteilung selbst machte er mir nach Abschluß der Beobachtung brieflich, eine körperliche Untersuchung war nicht mehr möglich.

Es mögen sich nun diejenigen Fälle anschließen, in denen die Diagnose zwar auf Epilepsie gestellt werden mußte, die aber deutliche, meist depressive Phasen zeigten, die nach ihrer ganzen Art und Dauer nicht mit den kurzen Verstimmungszuständen der Epileptiker gleichgesetzt werden dürfen, und die ihre Analogie etwa in dem oben erwähnten Falle von Heilbronner finden. Es kam dies unter meinem Materiale 11 mal in Frage. Oft schien ein psychogener Faktor die Depression ausgelöst zu haben, jedoch fehlten in dem Bilde eigentlich fast immer alle hysterischen Symptome, so daß man meines Erachtens nicht ohne weiteres berechtigt ist, hier von einer hysterischen Depression bei einem Epileptiker zu sprechen: aber auch dadurch wäre die Frage natürlich noch nicht gelöst, doch soll dieser Punkt später noch einmal kurz berührt werden. Im übrigen dürfte aus den Krankengeschichten hervorgehen, daß es sich nicht etwa auch sonst um hysterische, sondern um echt epileptische Erscheinungen gehandelt hat. Ferner spielen auch hier Schädelverletzungen und Gehirnerschütterungen in einer Reihe von Fällen eine Rolle, was in einer Epileptikervanamnese ja nicht wundernehmen kann. Oft handelte es sich um eine Kombination mit Lues, einmal möglicherweise sogar um eine beginnende Paralyse. Dieser in mehrfacher Hinsicht interessante Fall, in dem weiterhin neben dem auch sonst häufig vorkommenden Alkohol auch noch die Möglichkeit einer psychogenen Auslösung mitspielt, sei zunächst kurz geschildert:

24. Friedrich Sp., geboren 17. X. 1875. Keine Heredität, früher immer gesund. Etwa 97 leichte Gehirnerschütterung bei einer Prügelei. Bald darauf Beginn eines ziemlich starken Alkoholmißbrauchs. 1912 nochmals Gehirnerschütterung, stürzte mit einem schweren Hefersack etwa 4 m hoch eine Leiter hinunter, zwar keine längere Bewußtlosigkeit, hat aber seit der Zeit häufig Kopfschmerzen. Etwa seit 1909 hat er ungefähr 3—4 mal im Jahre nach Aufregung Schwindelanfälle, kommt dann in fürchterliche Erregung, wird sehr gewalttätig und hat später

nicht die geringste Erinnerung an das Vorgefallene. Einmal, allerdings unter Alkohol, nächtliche Szene mit Schutzmann, dafür ebenfalls völlige Amnesie. Es ist wohl nicht zu gewagt, diese Erscheinungen in Verbindung mit den Gehirnerschütterungen, dem Alkohol, und einer beginnenden Arteriosklerose als epileptisch aufzufassen. Februar 1916 Lues, mehrere Kuren. Im August 1916 soll Wassermann negativ gewesen sein. Januar 1917 Wassermann im Blut stark, im Liquor schwach positiv. Nonne-Apelt +, Zellzahl etwas vermehrt. Leichte Merkfähigkeitsschwäche, neurologisch jedoch sonst nichts Sicheres im Sinne einer Paralyse. Dagegen bietet Pat. das typische Bild des chronischen Alkoholisten, gerötetes Gesicht, chronische Pharyngitis, Tremor manum, Druckempfindlichkeit der großen Nervenstämmе. Im Herbst 1916 im Anschluß an den Tod seiner Tochter schwerer Depressionszustand, der auch seiner Umgebung auffiel, er entfernte sich während eines Transportes in Deutschland, lag zu Hause untätig im Bett und weinte beständig. Auch auf der Abteilung, im Januar 1917 bestand noch eine deutliche Depression, natürlich ohne jeden hysterischen Einschlag.

Es bleibe dahingestellt, ob dieser Fall hier bei der Frage der Epilepsie eingereiht werden darf, weil diese Erkrankung ja nur ein relativ untergeordnetes Moment im Krankheitsbilde ist; jedoch ist sie, wohl ausgelöst durch die mehrfach genannten Faktoren zeitlich die erste deutliche krankhafte Erscheinung, mit der wie es zu tun haben. Die Depression kann fernerhin natürlich auch als Ausfluß einer beginnenden Paralyse oder Lues cerebri aufgefaßt werden, und mit dem Alkohol und der Epilepsie nichts zu tun haben, aber auch dann würde der Fall zwar nicht in dieses Kapitel, aber doch immerhin zu der ganzen uns hier interessierenden Frage gehören.

25. Artur G., geboren 12. V. 1897. Vater Potator, Mutter Epilepsie, ein Vetter ebenfalls Epileptiker, ist im Anfall ertrunken. Pat. selbst ist leicht mikrocephal, Kopfumfang 53 cm, leichter Schwachsinn. Während der Schulzeit öfters Wandertrieb, es kommt so über ihn, dann muß er weg; wahrscheinlich handelte es sich schon damals um epileptisch-poriomanische Zustände. Im März 1916 eingezogen, der Dienst fiel ihm schwer. Im Februar 1917 Dämmerzustand, er verlief sich auf einem dienstlichen Wege und erwachte plötzlich in einem fremden Hause. In schwachsinniger Angst traute er sich nicht mehr zu seinem Truppenteile zurück, lief planlos hinter der Front hin und her, und war froh, als er festgenommen wurde. 6 Monate Gefängnis. Während der Strafverbüßung und später vereinzelt kleine epileptische Anfälle, es war ihm, als ob er erbrechen müßte, er taumelte, es wurde ihm schwindlig, schwarz und rot vor den Augen, er mußte sich hinsetzen oder legen; nach einigen Minuten war alles vorbei, nur die Übelkeit blieb noch einige Zeit lang bestehen. Diese auraartige Empfindung trat auch manchmal allein auf, ohne den eigentlichen Schwindelanfall, oder es kam zu plötzlich aufsteigender Hitze mit Schmerzen im Hinterkopf, oder zu nächtlichen Angstträumen mit Zusammenzucken und heftigem Kopfweh am nächsten Tage; einmal kam es auch im Anschluß an einen Schwindelanfall zu vollkommener Bewußtlosigkeit mit starkem Erbrechen nach dem Erwachen. Nun trat aber plötzlich im Anschluß an eine psychische Ursache ein Depressionszustand auf: er wollte sein uneheliches Kind legitimieren, seine Eltern widersetzten sich der Heirat, er wurde sehr traurig, weinte viel, alles war ihm gleichgültig und so blieb er über Urlaub. Nach der Rückkehr zur Truppe neuer Dämmerzustand und neue unerlaubte Entfernung. Er hat nur eine ganz traumhafte Erinnerung, daß er „irgendwo“ übernachtete, daß er dann später die Empfindung hatte, sein Gewehr verloren zu haben, daß er

es irgendwo suchte, und als er erwachte saß er in einem Zug. Nun kam wieder die große Traurigkeit über ihn, es war ihm alles einerlei, und so fuhr er weiter nach seiner Heimat, wo er seine Braut nochmals besuchte und sich am nächsten Tage stellte. Auch auf der Abteilung bestand noch eine leichte Depression, die jedoch bald kindlich-harmloser Zutraulichkeit wich. Alle seine Angaben machte er in durchaus glaubhafter Weise; weder körperlich noch psychisch fanden sich die geringsten hysterischen Erscheinungen.

26. Christian N., geboren 10. I. 1890. Unehelich geboren, hatte als kleines Kind Krämpfe und Bettnässen bis zur Schulzeit. Später kam er als Küfer ins Trinken. Etwa alle Vierteljahr Schwindelanfälle. Während der aktiven Dienstzeit kein Alkohol mehr. Während eines Appells 1911 plötzlicher Schwindel- und Ohnmachtsanfall, kam erst im Lazarett wieder zu sich und hatte noch lange heftige Kopfschmerzen. Blieb 4 Wochen im Lazarett, der Anfall wiederholte sich nicht, dann wieder zur Truppe. Während des Krieges wieder stärkerer Alkoholmißbrauch. 1917 ähnlicher Anfall, stürzte plötzlich zu Boden, war eine halbe Stunde lang bewußtlos. Auslösende Momente, Ärger, Aufregung, Angst usw. bestanden hier ebensowenig wie das erstemal. Seit Januar 1918 zunehmende Depression. Auf einem Marsche plötzlich heftige Kopfschmerzen, Schweißausbruch, konnte nicht weiter, setzte sich nieder und wurde bewußtlos. Er erinnert sich nur noch dunkel, daß er immer weiter lief, plötzlich Hunger bekam und in einem Hause um Essen bat, und erst als er dabei festgenommen wurde, kam er völlig zu sich. Es war 3 Tage später, er vermutete, daß er ohne zu essen und zu schlafen während der ganzen Zeit immer weiter gelaufen sei. Auf der Abteilung schwere Melancholie ohne jede psychogenen Erscheinungen; er stellt Suicidabsichten, offenbar dissimulierend, in Abrede.

27. Karl M., geboren 28. I. 1892. Vater sehr jähzornig, hat getrunken, hat die Mutter oft mißhandelt. Pat. selbst als Kind gesund. Bald nach der Schulzeit plötzlich Ohnmachtsanfälle,  $\frac{1}{2}$  Stunde Dauer, nachher Kopfschmerzen. Außerdem öfters spontan Schwindelanfälle. Einmal während der aktiven Dienstzeit anscheinend echter epileptischer Anfall, als er nach einem solchen Ohnmachtsanfall erwachte, lag er zu Bett und wurde von seinen Kameraden festgehalten. Alkohol nur so weit, als in seiner Heimat (Niederbayern) üblich. Außerdem große Reizbarkeit und plötzliche Erregungszustände, viele Prügeleien, mehrmals wegen Körperverletzung vorbestraft. Militärische Führung vorzüglich, wegen Tapferkeit vor dem Feinde zum Gefreiten befördert, E. K. II und noch zwei weitere Auszeichnungen. Seit Herbst 1916 zunehmende Depression. Januar 1917 wegen Achtungsverletzung bestraft, wegen tätlichen Angriffs auf Unteroffizier infolge Notwehr freigesprochen, während der Vorgesetzte bestraft wurde. Immer stärkere Depression, Beeinträchtigungsideen, Suicidgedanken. Frühjahr 1918 explodierte er wieder aus unbedeutendem Anlaß in einem Erregungszustand, der sich zu einem typisch-epileptischen Dämmerzustand mit tobsüchtiger Erregung und völliger Amnestie steigerte. Auf der Abteilung schwere Melancholie mit Hemmung. Nicht das geringste hysterische Symptom.

28. Heinrich P., geboren 5. I. 1890. Zwei Brüder des Vaters geisteskrank und Suicid, 5 Geschwister in frühester Jugend gestorben, 4 andere mehr oder weniger schwachsinnig. Pat. selbst fiel als Kind von der Kellertreppe, schwere Schädelverletzung, leichter Schwachsinn. Später Kellner, trank viel, wahrscheinlich einige Male leichtes Del. trem. 1912 Lues. Jetzt Wassermann negativ, neurologisch, außer Alkoholsymptomen nihil. Schon seit 1910 spontane Schwindelanfälle, daß er fast umstürzte, Dauer  $\frac{1}{2}$ —1 Minute. Zweimal pathologischer Rausch- oder epileptischer Dämmerzustand, tobsüchtige Erregung, mißhandelte die Mutter, völlige Amnesie. Einmal Dämmerzustand, weiß nicht, wie er in den Zug stieg, erwachte während der Fahrt, unterscheidet diesen Fall selbst scharf von seinen

gewöhnlichen Räuschen. November 1917 Handgemenge im Graben, eine Handgranate platzte vor ihm, zunehmende Depression, neuer Alkoholmißbrauch. Wieder Dämmerzustand, weiß nichts davon, daß er in einen Zug stieg, erinnert sich nur noch dunkel, daß er seinen Kameraden nachlief, hat dabei sein ganzes Gepäck verloren. Als er erwachte, war er weit über das Ziel hinausgefahren. Fuhr dann weiter nach Deutschland, hatte beständig Angst, seine Mutter müsse verhungern, arbeitete mehrere Wochen für sie, bis er festgenommen wurde. Auf der Abteilung ziemlich schwer deprimiert, reizbar, suicidverdächtig.

29. Josef T., geboren 21. VIII. 1889. Keine Heredität, als Kind gesund. 1912 wegen epileptischer Anfälle vom Militär entlassen. Oktober 1915 wieder eingezogen, wegen neuer Anfälle g. v. Später zunehmende Depression, auf Urlaub weitere Verschlimmerung, kehrte nicht zurück. Auf der Abteilung schwere Melancholie.

30. Adolf v. B., geboren 29. IX. 1877. Mutter war zweimal in Irrenanstalten, hat mehrere Suicidversuche gemacht, starb in Geisteskrankheit. Pat. selbst als Kind gesund, später leichter Alkoholmißbrauch. Seit langem etwa wöchentlich ein- bis zweimal nächtliche Schwindelanfälle, mußte austreten, dann trat ihm plötzlich kalter Schweiß auf die Stirn, oft wurde er bewußtlos. In seinem sonstigen Leben immer ziemlich leichtsinnig, lustig, vielleicht etwas hypomanisches Temperament. Im September 1916 wegen Unterschlagung und Urkundenfälschung angeklagt. Rasch zunehmende Depression, trieb sich mehrere Tage lang in der Stadt umher oder nächtigte in der Eisenbahnwerkstätte, in der er sonst arbeitete. In der Haft dann plötzlich tobsüchtiger Dämmerzustand, rannte fortwährend blindlings mit dem Kopf gegen das Gitter der Zelle, zog sich ziemlich schwere Verletzungen zu, erwachte erst, als das Blut über seine Hände lief. Auf der Abteilung Depressionszustand ohne jede psychogene Färbung. Es bleibe dahingestellt, ob es sich um einen epileptischen Dämmerzustand oder um einen raptus melancholicus mit Suicidversuch, Gehirnerschütterung und retrograder Amnesie handelte.

31. Wilhelm B., geboren 17. XI. 1883. Vater war Trinker, hat sein ganzes Vermögen vertan. Pat. selbst hatte eine schwere Jugend, mußte oft Hunger leiden, bekam viel Schläge, wurde zum Stehlen angehalten. Mit 12 Jahren Sturz von einem Baum, war einige Zeit lang bewußtlos. Aus der Lehre lief er mehrmals weg, wurde Fabrikarbeiter und dann Bäcker. War 2 Jahre auf der Wanderschaft, da und auch später hielt er nie lange aus, wechselte oft die Stellung, bekam überall Streit und Prügeleien. Anscheinend chronisch-hypomanisches Temperament, gründete überall, wo er war, Vereine, deren geistiger Mittelpunkt er war, veranstaltete Tanzstunden für die jüngeren Innungsmitglieder, athletische Übungen, hielt Festreden, dichtete Festgedichte, Prologe usw. Zeitweise ziemlicher Alkoholabusus. Arbeitete sich aber trotzdem wirtschaftlich sehr in die Höhe, wurde Photograph, hat ein gutgehendes Geschäft. Bei den verschiedenen Prügeleien zahlreiche Schädelverletzungen. Achtmal wegen Körperverletzung, Widerstandes usw. vorbestraft. Diese Reizbarkeit könnte vielleicht schon als epileptisch aufgefaßt werden. Außerdem aber echte epileptische Dämmer- und Erregungszustände, vielleicht in Verbindung mit einer etwas frühzeitig einsetzenden Arteriosklerose. Alle 4—5 Wochen kurze Verstimmungszustände, ganz wie seinerzeit von Aschaffenburg zuerst geschildert. Pat. erwachte morgens, schwitzte stark, hatte ein beängstigendes Gefühl, Kopfschmerzen, Zittern in den Knien, innere Erregung und Reizbarkeit. Das dauerte ein paar Tage, dann durfte ihm nichts in die Quere kommen; er lief entweder davon und trank, oder es kam zu kurzen, tobsüchtigen Explosionen mit unsinnigen Handlungen und wilden Gewalttätigkeiten, an die ihm später jede Erinnerung fehlte. Meist sind dies nur ganz kurze Momente, manchmal dauern diese Dämmerzustände auch stundenlang, je nachdem er vorher schon längere Zeit verstimmt war oder Alkohol genossen hatte. Jetzt im Kriege zunehmende Depression, in einem derartigen Erregungszustande Achtungsverletzung und tät-

licher Angriff auf einen Vorgesetzten. Auf der Abteilung leicht deprimiert, mürrisch, im übrigen aber das typische Bild eines Epileptikers, umständlich, schwulstig, uneinsichtig, reizbar.

32. Johann O., geboren 5. XII. 1878. Vater Potator, hat seine Frau oft mißhandelt. Pat. selbst als Kind gesund, stürzte mit 15 Jahren von einem Baum, war 2 Stunden lang bewußtlos, hatte Erbrechen, lag 14 Tage zu Bett. Mit 21 Jahren nochmals Schädelverletzung, Schlag mit einem Maßkrug bei einer Rauferei. Reichlich Alkohol, jedoch nur Bier. Von jeher sehr reizbar, zahlreiche Vorstrafen wegen Körperverletzung, Sachbeschädigung, Beleidigung, Bedrohung usw. Zuweilen spontane Schwindelanfälle. 1914 pathologischer Rausch oder epileptischer Dämmerzustand, ohne besonders reichlichen Alkoholgenuß, Streit mit einem Schutzmann, erwachte am nächsten Tage auf der Wache mit völliger Amnesie. Auch während des Krieges und ohne Alkohol sehr reizbar, Prügeleien mit Kameraden ohne nachherige Erinnerung. Allmählich zunehmende Depression. Achtungsverletzung, Beleidigung, tätlicher Angriff. Auf der Abteilung schwere Melancholie.

33. Johann Sch., geb. 8. VI. 1890. Keine Heredität, als Kind gesund. 1908 schwere Gehirnerschütterung, seitdem Epilepsie mit leichten Reflexdifferenzen; Anfälle, Zungenbisse, Einnässen usw. Außerdem leichte Hypomanie, zu dummen Streichen geneigt, klagt selbst, er leide an „Grüblersucht“, die Gedanken kämen ihm viel zu schnell und in dümmster Reihenfolge. Jetzt zunehmende Depression, plötzlicher Erregungszustand aus geringfügigem Anlaß, schlug einen Kameraden mit einem Stuhl auf den Kopf, wollte ihn umbringen. Auf der Abteilung deprimiert.

34. Bernhard M., geboren 23. IV. 1874. Vater sehr jähzornig, hat die Mutter oft mißhandelt, lebt von ihr getrennt, ist häufig wegen Hausfriedensbruchs, Beleidigung, Körperverletzung usw. vorbestraft. Liegt zuweilen mit heftigen Kopfschmerzen 14 Tage zu Bett; trinkt angeblich nicht. Mutter beständig deprimiert, einmal Suicidversuch. Ein Vatersbruder in Irrenanstalt gestorben, beide Großväter an Schlaganfall gestorben. Ein Bruder starb mit 4 Jahren an Krämpfen, eine Schwester ist bleichsüchtig und weint viel.

Pat. selbst hatte als Kind Bettnässen bis zum 12. Lebensjahr. Mit 9 Jahren stürzte er beim Spielen von der Quaimauer, war 1 Tag bewußtlos, fehlte  $\frac{1}{2}$  Jahr in der Schule, blieb darauf sitzen. Lernte seitdem schwer. Schon während der Schulzeit, aber auch später oft Ohnmachtsanfälle, beginnend mit Akroparaesthesien, dann vom Magen aufsteigendes Gefühl und Bewußtlosigkeit. Manchmal bleibt es auch nur bei der Aura. Später kamen diese Anfälle seltener, etwa ein- bis zweimal im Jahr, stürzte dabei auch schon zu Boden und hat sich am Kopf verletzt. Später zeitweise recht schwerer Alkoholmißbrauch. Zuweilen plötzliche Angstzustände mit trüben Ahnungen und Suicidgedanken, oft innere Unruhe, stand nachts auf und lief die ganze Nacht in den Straßen umher. Das kam meist, wenn er vorher getrunken hatte, mußte dann weiter trinken. Daneben aber auch Depressionszustände von mehrmonatiger Dauer, die er deutlich davon unterscheidet; ist zu nichts zu gebrauchen, und alle Leute fragen ihn, was ihm denn sei. Außerdem noch kurze hypomanische Phasen, ist sehr vergnügt, hat keinen Kummer und denkt: „Wie ist doch die Welt so schön.“

Im Kriege mehrere unerlaubte Entfernungen in plötzlichen, triebartigen Angstzuständen, wie oben geschildert, einmal daran anschließend längere schwere Depression mit Suicidtendenz. Ebenfalls auf der Abteilung ziemlich schwer deprimiert.

Und schließlich mögen diejenigen Fälle folgen, bei denen ich zum Teil die Entscheidung offen lassen möchte, ob die epileptischen oder die manisch-depressiven Symptome überwiegen, in denen ich mich aber meist für ein manisch-depressives Irresein mit epileptischen Symptomen

ausgesprochen hatte. Sonderbarerweise fehlen hierbei fast völlig diejenigen Fälle, die etwa zur Affektepilepsie hinzuzurechnen wären, was wahrscheinlich auf Zufall beruhen dürfte. Höchstens Fall 39 könnte bis zu einem gewissen Grade hier herangezogen werden. Im übrigen seien auch hier wieder die nicht ganz einwandfreien Fälle vorangestellt.

35. Johann A., geboren 18. VI. 1867. Keine Heredität, als Kind gesund, doch schon immer wilder Junge. Chronisch-manisches Temperament, durchwanderte fast ganz Europa, war zweimal in der Fremdenlegion, mit der er in Afrika und Tongking viele Jahre kämpfte, und aus der er zweimal desertierte. Schrieb einen über 60 Aktenseiten langen Lebenslauf in mangelhafter Orthographie, aber in glänzender Stilistik und hochinteressanter Darstellung. Spricht 7 Sprachen. Zeitweise Mißbrauch aller möglichen Gifte, Alkohol, Absinth, Opium usw., jedoch immer nur vorübergehend. Mehrmals Malaria, außerdem in Tongking eine andere Tropenerkrankung, über deren Art aus seinen Schilderungen nichts Sicheres zu entnehmen ist. Ganz vereinzelte typisch-epileptische Anfälle mit Zungenbiß, Einnässen usw., letzter 1910. Wassermann im Blut negativ. Körperlich außer einer leichten Arteriosklerose nihil. Angeklagt wegen Trunkenheit im Dienst und Achtungsverletzung.

36. Johann W., geboren 4. IV. 1877. Eltern beide sehr jähzornig, ein Vetter hat sich erhängt. Pat. selbst hatte Bettnässen bis zum 12. Lebensjahr, nächtliches Aufschrecken, Nachtwandeln, hat dabei einmal sein ganzes Bett hinausgetragen und in einen Wassergraben gestellt. Mit 18 Jahren einige Male nächtliche Zungenbisse, erwachte nicht, merkte es erst am anderen Vormittag, konnte der Schmerzen wegen den ganzen Tag nichts essen. Zuweilen Schwindelanfälle, einmal fiel er dabei um und verletzte sich am Kopf. Erst nach seiner Militärzeit starker Alkoholmißbrauch, aber schon vorher große Reizbarkeit, Streitsucht, ist im ganzen 17 mal wegen Körperverletzung, Bedrohung, Widerstands, Sachbeschädigung usw. vorbestraft. Einige Male wohl pathologischer Rauschzustand mit Amnesie. Einmal bei einer Prügelei schwere Schädelverletzung, war mehrere Stunden lang bewußtlos.

Außerdem aber typische Hypomanie, war immer ein vergnügter Kerl, immer auf dem Posten, immer vorndran. Erzählt in seinen kurzdauernden guten Zeiten in charakteristischer Weise von dieser Zeit seines Lebens.

Im Juni 1915 durch Granate zu Boden geschleudert, bewußtlos. Daraufhin typische traumatische Hysterie, Schütteltremor, Hemianästhesie, hysterische Gesichtsfeldeinengung usw. Im Lazarett vollkommene Heilung. Bald darauf Granatverletzung an der linken Hand, Versteifung einiger Finger. Als er nun nicht entlassen wurde, fing er an zu querulieren, war in zahlreichen Lazaretten. Schließlich Armierungsbataillon; unerlaubte Entfernung, tätlicher Angriff auf Vorgesetzten, 1 Jahr Gefängnis. Während der Verbüßung der Strafe in plötzlichem Erregungszustand recht gefährlicher tätlicher Angriff auf Vorgesetzten, als dieser ihn bei einer Unregelmäßigkeit ertappte. Auf der Abteilung mehrmals für kurze Zeit ausgesprochen hypomanisch, vergnügt, krakeelend und renommierend; zeitweise verstimmt, reizbar. Außerdem querulierte er ununterbrochen. Hysterische Erscheinungen zeigten sich nur im Beginn der Beobachtung, und zwar nur bei ärztlichen Untersuchungen. Doch ließ dies bald nach; dafür begann ein immer schwerer werdender Depressionszustand mit schweren depressiven Wahnideen und schließlich mit echtem melancholischem Stupor, schwerer Angst, Traurigkeit und Hemmung, und ohne die geringsten hysterischen Erscheinungen. Dieser Zustand dauerte dann viele Wochen lang.

37. Ludwig B., geboren 21. II. 1886. Vater sehr jähzornig, hat die Mutter oft mißhandelt, lebt von ihr getrennt. Ein Bruder hatte Nachtwandeln und Bettnässen

bis zum 12. Lebensjahr. Pat. selbst hatte ebenfalls Bettnässen bis zum 7. Jahre und immer schwere Träume. Leichter angeborener Schwachsinn. Ist seit seiner Jugend mit geringen Schwankungen dauernd deprimiert. Zeitweise spontane Schwindelanfälle von kurzer Dauer, außerdem große Reizbarkeit, einmal wegen schwerer Körperverletzung vorbestraft. Bei der Truppe galt er als verschlossen, zu nichts zu gebrauchen, konnte aus den geringsten Kleinigkeiten in maßlose Erregung kommen. Wegen mehrfacher Achtungsverletzung und Gehorsamsverweigerung zur Beobachtung. Auf der Abteilung schwer deprimiert und gehemmt.

38. Paul M., geboren 30. I. 1877. Keine Heredität, früher immer gesund. Leichte Hypomanie, war in vielen Vereinen, vorzüglicher Turner, war jahrelang Obmann in der Fabrik, politisch tätig, hat viele Reden gehalten, hat auch im Kriege auf Wache und sonst beständig gesungen. Nach Angaben seiner Vorgesetzten hatte er ein sehr hochgeschraubtes Selbstgefühl, war rechthaberisch, wollte seine Kameraden beständig belehren, hielt auch seinen Vorgesetzten Vorträge über Taktik und Kriegslage. Zeitweise, auch vor dem Kriege schon, kürzere Depressionszustände, hat oft nächtelang an dem Bett seines kranken Kindes gesessen und geweint. Auf die Nachricht, daß drei seiner Brüder gefallen seien, zunehmende Depression und schließlich schwere Melancholie, durch Zeugenaussagen festgestellt. Außerdem in letzter Zeit häufig Schwindelanfälle, manchmal mit anschließender Narkolepsie, ferner häufig heftige Kopfschmerzen. Hat, um seinen Kummer zu betäuben, etwas mehr als sonst getrunken, ist jedoch kein Trinker. Einmal im Mai 1915 war es ihm schon den ganzen Tag so sonderbar, er schlief sehr viel und konnte nur mit Mühe geweckt werden, als er auf Posten ziehen sollte. Dort plötzlich Schwindelanfall und schwere Verstimmung, er lief fort, um sich zu erschießen, stolperte, fiel zu Boden und hat nur noch eine ganz dunkle Erinnerung, daß er seinen Revolver verloren hatte und sein Gewehr suchen wollte; er erwachte dann am anderen Morgen auf seinem Strohsack im Wachlokal und hatte heftige Kopfschmerzen. Durch seine Verhaftung wurde ein weiterer Suicidversuch verhindert. Auf der Abteilung schwere Depression; beginnende Arteriosklerose, etwas erhöhter Blutdruck, nicht sehr gute Merkfähigkeit, Andeutung von motorisch-aphasischen Störungen bei Bilderbenennung. Neurologisch nihil, Wassermann negativ.

39. Karl W., geboren 2. VII. 1878. Vater sehr lebenslustig, tatkräftig, war in zahlreichen Vereinen, hat sich trotz schlechter Schulbildung zu ziemlichen Reichtum emporgearbeitet, trank zuweilen. Ein Vetter des Vaters geisteskrank. Näheres nicht zu ermitteln. Ein Bruder Unfallsneurose. Pat. selbst war immer wilder und ausgelassener Junge, vorzüglicher Turner, es war ihm „kein Baum zu hoch und kein Fluß zu breit“. Später fing er an etwas zu trinken, hatte große geschäftliche Verluste wechselte oft den Beruf. War beständig hypomanisch, war in zahlreichen Vereinen im Schützen-, Turn-, Gesangverein, bei der Feuerwehr, im Kegel-, Skat-, Schach- und Billardklub und bedauert nur, daß ihm seine Zeit nicht erlaubt hat, noch in mehr Vereinen tätig zu sein und sich „den schönen Künsten zu widmen“. Äußerst selbstbewußt. Zeitweise Depressionszustände, war „ganz energielos, zu keiner Tätigkeit mehr fähig, trübsinnig“. Wirtschaftlicher Rückgang; dazwischen „erwachte plötzlich wieder einmal die alte Kraft“ und er versuchte „gegen das Schicksal anzukämpfen“, aber vergeblich. Stand mehrmals kurz vor dem Selbstmord. Lebte zeitweise ganz mäßig, trank dann aber um so stärker. Zeitweise recht reizbar, viele Streitigkeiten, hat einmal fast seinen Bruder umgebracht. Im Anschluß an diesen Streit ausgesprochene Narkolepsie, es kam ganz plötzlich eine „bleierne Müdigkeit“ über ihn, er legte sich aufs Sofa und schlief sofort ein. Nach wenigen Minuten erwachte er wieder und war völlig klar und geordnet, so daß der ihn vernehmende Polizeibeamte kaum glauben wollte, daß er der angeblich Betrunkene und Tobsüchtige sei. Ein andermal hatte er nach einer großen Erregung plötzlich



einen Ohnmachtsanfall, wurde etwa 1 Stunde später bewußtlos aufgefunden. Ähnliche Zustände kamen dann noch öfter vor, auch ohne vorherige Aufregung, und dauerten gewöhnlich nur einige Minuten. Im Frühjahr 1914 zunehmende Depression, nach der Mobilmachung ausgesprochen hypomanisch. Prügelei mit Untergebenen, war zur Beobachtung in der Psychiatrischen Klinik in Straßburg, als g. v. entlassen. Bald darauf zunehmende Hypomanie, reichte ein humoristisches Urlaubsgesuch ein, er sei „herzenskrank“ und möchte über Weihnachten nach Hause. Darauf als zeitig dienstuntauglich entlassen, meldete sich aber in seiner Heimat sofort wieder zu einem Landsturm-Bataillon und bildete Rekruten aus. Kurze Depression, dann wieder manisch. Februar 1915 nach Belgien, trank wieder stärker. Ende März 1915 leichte Depression, Schlaflosigkeit, fühlte selbst, daß etwas mit ihm nicht in Ordnung war. Dann plötzlich manischer Erregungszustand mit vollkommener Erinnerung an alle Einzelheiten, die er in äußerster Euphorie schilderte, schoß als Wachhabender „weil doch zu viel Patronen da seien“ nach einem Bilde an der Wand, nach dem Mond usw. Auf der Abteilung wieder etwas ruhiger, aber immer noch ausgesprochen hypomanisch, schildert in typisch burschikoser Weise sein Leben und sein Vergehen ohne jede Krankheitseinsicht. Neurologisch nihil.

40. Franz P., geboren 31. III. 1879. Ein Vetter an Epilepsie in der Irrenanstalt gestorben. Pat. selbst hatte Bettnässen bis zum 3. Lebensjahr; während der Schulzeit einmal Nachtwandeln, urinierte in eine Kommode. Später chronische Manie, immer fidel und lustig, blieb in keiner Lehre, war in vielen Vereinen, in zwei Gesangsvereinen zu gleicher Zeit, im Athletenklub, war Trainer eines bekannten Preisringkämpfers, war in einem Theaterklub, wo er meist den jugendlichen Komiker spielte, hielt humoristische Vorträge usw. Nahm sich nie etwas besonders zu Herzen. Einmal ausgesprochener Dämmerzustand, war nicht betrunken, verirrte sich abends in einer ihm völlig bekannten Gegend, kam erst 2—3 Stunden später in einer ganz anderen Straße wieder zu sich. Dann während seiner Militärlaufbahn fing er an zu trinken. Nachdem wurde er Briefträger, hat dabei einmal 9 M. unterschlagen und vertrunken, die er am nächsten Tage wieder ersetzen wollte, zufällig wurde aber gerade an diesem Tage kontrolliert. 4 Monate Gefängnis, auf Gnadengesuch hin erlassen. Seit jener „Katastrophe“ trank er nur noch wenig. 1910 zweimal schwere Gehirnerschütterung; Schlag mit dem Hebelarm einer großen Presse gegen den Kopf, war 10 Minuten bewußtlos, einige Tage lang benommen, hatte viel Kopfweh, Narben heute noch sichtbar. Bald darauf Sturz bei Glatteis von der Kaimauer, Schlüsselbeinbruch, war  $\frac{1}{2}$  Stunde bewußtlos, dann heftiges Erbrechen, schlief bis zum nächsten Tage; darauf noch lange Kopfschmerzen. Seitdem ungefähr jedes Jahr einmal Depressionszustand von 4—6 Wochen Dauer, ist zu nichts mehr fähig, liest keine Zeitung, stand mehrmals kurz vor dem Selbstmord; auf „nervöse Herzstörung“ behandelt. Außerdem seit etwa 1912 ein- bis zweimal in der Woche leichte Schwindelanfälle: „erst sehe ich Zick-Zack vor den Augen, wie so blitzen, dann wird es schwarz, als wenn sich eine Haut oder ein Schleier vor die Augen zieht, wird hohl im Kopf, und dann habe ich meist gerade noch Zeit, mich festzuhalten, daß ich nicht umfalle, dann geht alles so mit mir herum“. Einige Male ist er dabei auch wirklich hingestürzt. In den Zeiten der depressiven Verstimmung sind diese Anfälle häufiger als sonst. Nachts schreit er oft laut auf, wie ihm seine Frau erzählt, am anderen Tage ist ihm dann ganz dumpf und dösig im Kopf. Einmal ohne jede psychogene Ursache und angeblich auch ohne Alkohol typischer Dämmerzustand mit tobsüchtiger Erregung, hat Stühle zerschlagen und seine Frau tätlich angegriffen, am nächsten Tage völlige Amnesie.

Oktober 1915 eingezogen, war immer sehr vergnügt, allgemein beliebt. August 1917 wieder Depressionszustand, im Lazarett wurde anscheinend der Zustand nicht

als solcher erkannt. Nach einigen Wochen wieder ganz der alte. Im November 1917 für eine tollkühne Patrouille E. K. II. In der nächsten Zeit wieder öfters kürzere Verstimmungszustände von 1–2 Tagen Dauer und Schwindelanfälle, fiel einmal während eines Marsches fast um. Im Sommer 1918 wieder längerer Depressionszustand mit gehäuften kurzen Schwindelanfällen, bei einem solchen (ohne Alkohol) schwere Achtungsverletzung, erwachte erst wieder auf der Schreibstube bei seiner Vernehmung. Auf der Abteilung leichte Hypomanie, großer Betätigungstrieb, Euphorie, stets fleißig, willig, keinerlei hysterische Erscheinungen, keine Aggravationstendenz. Neurologisch nihil.

41. Wilhelm H., geboren 21. VI. 1892. Mutter von jeher sehr jähzornig, dann plötzlich epileptische Anfälle; später Melancholie, starb an Blutvergiftung, als sie in die Irrenanstalt gebracht werden sollte. Eine Tante epileptisch, ein Bruder taubstumm. Pat. selbst hatte als Kind Nachtwandeln, hat sich während der Schulzeit oft nachts im Schlafe auf die Zunge gebissen, daß es blutete; hat gut gelernt. Wurde dann Radrennfahrer, zahlreiche Stürze, darunter zweimal schwere Gehirnerschütterung, zahlreiche Schädelnarben. Darauf Tierwärter im Zirkus, Tierbändiger und schließlich Operettenkomiker. War immer lustig und fidel, war auch während der aktiven Dienstzeit der Spaßmacher der ganzen Kompagnie, hieß allgemein der „jecke Willem“, trank damals ziemlich viel. 1913 Blinddarmoperation, im Lazarett plötzlich Stimmungsumschlag, war seit der Zeit dauernd deprimiert, reizbar; wegen Prügeleien mit Kameraden mehrmals bestraft. Bei Kriegsausbruch noch aktiv, wurde bald, offenbar seines Depressionszustandes wegen, zurückgeschickt. Dann als Industriearbeiter reklamiert, trank wieder stark. Leichte und schwere Schwindel- und Ohnmachtsanfälle, die schwereren etwa alle 14 Tage, lag danach meist mehrere Tage zu Bett. Schließlich auch epileptischer Anfall, stürzte während der Arbeit zu Boden, verletzte sich im Gesicht. Große Reizbarkeit, Mißhandlungen seiner Frau und ausgesprochene Dämmerzustände mit Amnesie. Einmal wollte er ihr den Hals abschneiden, sie floh vor ihm zu ihren Eltern; er selbst hatte keine Ahnung von dem Vorgefallenen, und als er zufällig hörte, wo sie war, reiste er ihr ganz unbefangen nach, um zu fragen, was eigentlich los sei. Herbst 1917 wieder zunehmende Depression. Januar 1918 eingezogen, April 1918 unerlaubte Entfernung mit Suicidversuch, hat nur noch ganz dunkle Erinnerung an die Vorfälle, entweder also ebenfalls epileptischer Dämmerzustand, oder raptus melancholicus. Kam erst wieder ganz zu sich, als er auf den Schienen aufgefunden wurde, wo er sich überfahren lassen wollte. Auf der Abteilung ununterbrochen schwer melancholisch und suicidverdächtig; sieht wenigstens 15 Jahre älter aus, als er ist, doch keine deutliche Arteriosklerose.

42. Viktor St., geboren 20. IV. 1891. Mutter und ein Bruder haben zeitweise schwere Depressionszustände. Pat. selbst hat sich als Kind mehrmals schwer am Kopf verletzt und war bewußtlos; ob dies Krampfanfälle oder zufällige Stürze waren, ist nicht bekannt. Später hatte er immer schwere Träume, fiel dabei aus dem Bett. In der Schule gut gelernt. In der Lehrzeit plötzlich schwerer Depressionszustand, konnte nicht mehr arbeiten, weinte ununterbrochen, lag 8 Wochen lang zu Bett. Später ziemlich regelmäßig, namentlich im Frühjahr oder im Herbst oder bei schlechtem Wetter, Depressionszustände von etwa 4 Wochen Dauer, war menschenfeindlich, hielt sich still für sich, konnte nichts mehr denken, verstand beim Zeitungslesen nicht mehr, was er las, sprach fast nichts mehr, hatte immer Angst, weinte viel; daneben Magen- und Darmstörungen. Zu anderen Zeiten leicht hypomanisch, guter Gesellschafter, machte Erfindungen, (Verbindung von Flugzeug und Luftschiff), zeichnete, malte. Oft plötzlich dann Umschlag in tiefe Depression. Mit 18 Jahren einmal schwerer epileptischer Anfall mit Bewußtlosigkeit und Zungenbiß. Bei Beginn des Krieges einmal Ohnmachtsanfall und später öfters leichtere

Schwindelanfälle oder plötzliche Angstzustände, daß er glaubt, jener Anfall wiederhole sich noch einmal. Außerdem während des Krieges oft Depressionszustände, die er aber seiner Umgebung zu verheimlichen wußte, klagte nur über allgemeine Nervosität, Stuhlverstopfung usw. Einmal während eines solchen Lazarettaufenthaltes plötzlicher Stimmungsumschlag, fing im Bett an, zu zeichnen und zu malen. Im Frühjahr 1918 wieder solche leichte Hypomanie, machte militärisch-technische Erfindungen, als dies aber nicht anerkannt wurde, wieder schwer deprimiert, lief schließlich einfach davon zu einem Arzte nach Lille, der ihn schon im Frieden in seiner Heimat behandelt hatte. Auf der Abteilung schwere Melancholie mit Hemmung, keinerlei hysterische Erscheinungen.

Zum Schlusse seien noch zwei Fälle aus früherer Zeit angefügt, über die ich zufällig verfüge, und von denen ich den einen bereits früher einmal in anderem Zusammenhang veröffentlicht hatte. („Zur psychologischen Differentialdiagnose der einzelnen Epilepsieformen“, Archiv f. Psych., 46. Fall 11, S. 79, St. Johann.)

43. Es sei auf die dortigen Mitteilungen verwiesen und nur kurz erwähnt, daß es sich um eine typische cerebrale Kinderlähmung handelte mit zahlreichen epileptischen Anfällen und entsprechender Verblödung. Daneben aber unterschieden sich deutlich Zeiten ausgesprochen manischen Verhaltens mit außerordentlicher Euphorie, motorischer Unruhe, ideenflüchtiger Geschwätzigkeit, von der auch die dort mitgeteilten Assoziationen eine Andeutung geben; lacht, singt den ganzen Tag, macht Witze, neckt andere Kranke. Zu anderen Zeiten ist er wieder schwer deprimiert, mürrisch und abweisend. Die Zustände dauerten jedesmal mehrere Wochen lang in unregelmäßigem Wechsel.

Den nächsten Fall hatte ich ebenfalls während meiner Tätigkeit an der Psychiatrischen Klinik in Erlangen zu sehen Gelegenheit, und ich möchte auch an dieser Stelle Herrn Professor Dr. Specht für die Erlaubnis zur Veröffentlichung meinen verbindlichsten Dank aussprechen.

44. Margarethe U., geboren 23. III. 1866. Vater Potator, an Tuberkulose gestorben. Pat. selbst war immer sehr aufgeräumt und von heiterem Temperament; ein Kind lebt, gesund, 3 Kinder an Krämpfen gestorben, zum Teil erst mit 2 Jahren. 2 Aborte. Kurz vor dem letzten, im Sommer 1903 Depressionszustand mit hypochondrischen Beschwerden, ernsten Suicidversuchen, offenbar in triebartigem raptus, wollte zum Fenster hinaus, wollte sich erhängen. Hatte außerdem einmal eine Art Dämmerzustand, ein „Nachtwandeln“ mit völliger Amnesie. 18. VII. bis 17. VIII. 1903 im Krankenhaus in N., geheilt. 1907 neuer Depressionszustand mit heftiger Angst, 10. VI. bis 11. VII. im Krankenhaus, dort rasche Besserung, vielleicht sogar bei der Entlassung leichte Hypomanie. In der nächsten Zeit abwechselnd deprimiert, gehemmt, weinte viel, oder war hypomanisch, heiter, geschwätzig. 14. X. bis 4. XI. 1907 nochmals im Krankenhaus, ausgesprochen hypomanisch. Sommer 1908 wieder deprimiert, ernster Suicidversuch. 30. VI. 1908 ins Krankenhaus, bald wieder sehr lebhaft. 17. VIII. bis 24. X. 1908 in der Klinik. Schulfall einer Manie, große Euphorie, typische Ideenflucht, motorische Unruhe, Geschwätzigkeit, Ablenkbarkeit, Witzelsucht usw. Körperlich, abgesehen von großer Abmagerung, nihil. In leichter Hypomanie gebessert entlassen. Zu Hause bald wieder schwer deprimiert, kurze und längere delirante und halluzinatorische Verwirrheitszustände, die der Schilderung nach den Eindruck epileptischer Dämmerzustände machten, zeitweise stark erregt. 23. XII. 1908 wieder ins Krankenhaus, schwer

deprimiert, gehemmt, verwahrlost, unreinlich, Nahrungsverweigerung, depressive Wahnideen und vereinzelte dementsprechende Halluzinationen. Neurologisch nihil. 29. XII. 1908 in die Klinik aufgenommen. Schwere Melancholie, höchste Angst und Ratlosigkeit, motorische Hemmung. Patellarreflexe sehr lebhaft, Pupillen reagieren prompt, auch sonst neurologisch kein Befund. 31. XII. nachts drei typisch epileptische Anfälle mit Zungenbiß und Urinabgang, nach dem zweiten deliranter Verwirrheitszustand. In den nächsten Tagen schwer melancholisch, stuporös. 2. I. 09 status epilepticus, nachher rechter Facialis leicht verzogen. 3. I. Anfälle von Jackson-Typ, im rechten Arm. Bein und Facialis beginnend, dann allgemeine Krämpfe. Fußsohlenreflex links lebhafter als rechts, Pupillen eng, kaum reagierend, alle übrigen Reflexe stark gesteigert, keine deutliche Differenz zwischen rechts und links. Kein Babinski. Urin frei von Aceton und Eiweiß. 4. I. morgens 2 Uhr Exitus letalis im status.

Bei der Sektion außer starker Hyperämie des Gehirns keinerlei krankhafter Befund. Mikroskopische Untersuchung konnte aus äußeren Gründen leider nicht durchgeführt werden. Ebenso war, da dieser Ausgang zunächst nicht vorhergesehen werden konnte, Wassermann und Lumbalpunktion noch nicht gemacht worden. Es muß also die Möglichkeit zugegeben werden, daß es sich vielleicht um eine Lues cerebri gehandelt hat, bei einer wohl von Jugend auf hypomanisch veranlagten Patientin, bei der aber dann die akute Verschlimmerung des manisch-depressiven Irreseins, ebenso wie die epileptiformen Erscheinungen auf die Lues zurückgeführt werden müßten. Der Fall müßte bei Annahme dieser Ätiologie dann also bei dem entsprechenden früheren Kapitel eingereiht werden.

Die obigen Krankengeschichten mußten teilweise etwas ausführlicher mitgeteilt werden, um die Richtigkeit meiner Diagnosen in den oft zweifelhaften Fällen zu begründen. Wenn dies trotzdem nicht immer ganz überzeugend geschehen sein sollte, so trägt manchmal vielleicht die durch den Raum erzwungene immer noch zu kurze Darstellung die Schuld.

Eine Statistik auch des hier veröffentlichten Teiles meines Materiales ist aus ähnlichen Gründen, wie oben ausgeführt, nicht beabsichtigt. Deshalb habe ich mich auch nicht darauf beschränkt, nur absolut einwandfreie Fälle anzuführen, sondern habe auch diejenigen mitgeteilt, über die man, je nach seinem subjektiven Standpunkt, verschiedener Meinung sein könnte. Es sind dies insbesondere diejenigen, die mit Alkohol, Lues oder Arteriosklerose kompliziert sind, und bei denen man immer einwenden könnte, daß es sich um ein rein zufälliges Hinzutreten epileptiformer Erscheinungen auf Grund eines oder mehrerer dieser Faktoren handele. Aber auch eine derartige Auffassung läßt sich keineswegs immer ganz überzeugend vertreten. Teils handelt es sich zum wenigstens um eine epileptische Anlage, worauf vielleicht die Heredität, vor allem aber epilepsieverdächtige Momente in der Jugend hinweisen, teils sind die epileptischen Symptome schon so bald nach Beginn des betreffenden exogenen Momentes oder sogar schon vorher aufgetreten, daß man diesen vielfach keine ausschlaggebende oder höchstens eine auslösende oder verschlimmernde Rolle zusprechen kann, und teils war schließlich der Alkoholmißbrauch keineswegs immer so

hochgradig, um das Auftreten solch ausgesprochen epileptischer Störungen in dieser Häufigkeit zu rechtfertigen.

Das gleiche gilt mutatis mutandis auch für die vielleicht psychogen ausgelösten Depressionszustände bei Epileptikern. Hier wäre insbesondere das in Betracht zu ziehen, was später noch über die psychogene Auslösung manisch-depressiver Symptome überhaupt gesagt werden soll; und wenn es wirklich ein Zufall sein sollte, daß dies in dem einen oder anderen Falle einmal bei einem Epileptiker zutraf, nun so gehören dann diese Patienten streng genommen zu jenem anderen Kapitel der psychogen bedingten Depressionen. Ein derartiges absolut zufälliges Zusammentreffen, erscheint aber doch in den meisten dieser Fälle nicht recht glaublich, zum mindesten läge es hier doch wenigstens ebenso nahe, die sonst von den meisten Autoren nur konzedierte auslösende Wirkung psychischer Momente ins Auge zu fassen, und den Depressionszustand in Analogie mit den anderen, kürzeren oder längeren Verstimmungszuständen der Epileptiker zu setzen, in denen der psychische Faktor fehlt.

Es sei zunächst noch einmal eine kurze zusammenfassende Übersicht über das hier veröffentlichte Material gegeben:

I. Drei Fälle, bezüglich deren man vielleicht zweifelhaft sein könnte, ob und wo sie in den folgenden Gruppen einzureihen seien.

1. Epilepsieverdächtiges Bettnässen bis zum 18. Lebensjahr, Cyclothymie, schwerer Depressionszustand.

2. Alkohol und Gewalttätigkeit in der Heredität, als Kind Bettnässen, später Potator. Schwerere Depression mit weiterem Alkoholmißbrauch und epileptischem Dämmerzustand oder pathologischem Rauschzustand,

3. Epileptische und manisch-depressive Heredität, epilepsieverdächtige Erscheinungen in der Jugend (Bettnässen, Ohnmachtsanfälle), später Cyclothymie, Depression mit Suicidversuch, zuletzt raptus melancholicus oder epileptischer Dämmerzustand.

II. Schädeltraumen im Kriege, 4 Fälle.

4. Leichter Hydrocephalus, chronische Manie, Tropenfieber, Sonnenstich, Lues, leichter Schädelstreifschuß. Eine deutliche Verschlimmerung hierdurch, insbesondere durch die Schädelverletzung nicht sicher nachzuweisen. Jetzt Verdacht einer beginnenden Lues cerebri.

5. Leichter Schwachsinn; in unmittelbarem Anschluß an Schädelstreifschuß schwere Melancholie.

6. Beispiel einer echten posttraumatischen, organisch bedingten Depression.

7. Cyclothymie, durch Mine verschüttet, Bewußtlosigkeit, Dämmerzustand. Später schwererer Depressionszustand, unerlaubte Entfernung, dann wahrscheinlich Simulationstendenz. Nach sexueller Infektion wieder Depression, vorher ebenfalls möglicherweise Dämmerzustand; fraglich ob diese psychogener oder epileptischer Art. Auch dieser Fall dürfte vielleicht auszuschalten sein.

III. Schädeltraumen vor vielen Jahren.

8. Heredität: Alkohol, organische Nervenkrankheiten. 1910 Lues, 1911 schwerer Autounfall mit Commotio. Sommer 1917 schwere Melancholie; Wassermann Blut positiv, Liquor alles negativ, außerdem beginnender Addison.

9. Mit 8 und 26 Jahren schwere Gehirnerschütterung, außerdem schweres Potatorium. Melancholie.

10. 1913 Gehirnerschütterung, Kopfschmerzen, Schwindelanfälle, Depressionszustände. 1916 nochmals Gehirnerschütterung, im Anschluß daran zunehmende Depression mit Höhepunkten Herbst 1917 und Sommer 1918. Außerdem beginnende Arteriosklerose (38 Jahre).

11. Chronische Manie, als Student zahlreiche Säbelschmisse mit Knochensplittern, 1908 Lues. Eine deutliche Verschlimmerung hierdurch, sowie durch die Traumen nicht nachweisbar. Im Kriege depressiv-querulierend.

12. Vater Potator. Pat. mit 17 Jahren Sturz vom Gerüst, mit 41 Jahren Melancholie.

13. Vater Potator. Pat. als Kind Nachtwandeln, 1905 schwerer Sturz mit Gehirnerschütterung, ausgesprochene Cyclothymie.

14. Vater manisch-depressiv, Suicid. Pat. 1913 Gehirnerschütterung, Frühjahr 1914 Melancholie, September 1914 Manie, beidemal Heilung.

15. Vater jähzornig, Potator, Mutter oft deprimiert. Ein Vetter der Mutter Suicid. Pat. 1907 Gehirnerschütterung. Immer heiteres Temperament, bei Kriegsausbruch anscheinend leichte Hypomanie. Nach Verwundung mit langer Eiterung und vielen Operationen, sowie nach psychisch deprimierenden Faktoren Melancholie.

16. Vater hat getrunken, ebenso beide Eltern der Mutter. Pat. selbst Bett-nässen bis zum 20. Lebensjahr, Alkohol. Leichte Schwindelanfälle. 1902 Sturz 4 m tief. Aus psychischer Ursache zunehmende Depression, dann in der Haft Suicidversuch, entweder in epileptischem Dämmerzustand oder im raptus melancholicus mit retrograder Amnesie.

17. Vater und Vatersbruder Potatoren. Bei Geschwistern Krämpfe und Bett-nässen. Pat. selbst als Kind lange Zeit Krämpfe mit Verletzungen. Bett-nässen. Später Potator. 1910 schwere Schädelverletzung. Öfter Schwindelanfälle, pathologische Rauschzustände, mehrmals schwere Melancholie.

18. Unehelich. 1898 Gehirnerschütterung, oft Kopfschmerzen und Schwindelanfälle, Depressionszustände. April 1915 nochmals leichte Gehirnerschütterung, Sommer 1916 Depressionszustand.

19. Vater chronisch manisch, sekundär periodisch Alkohol. Ein Vatersbruder Potator, Sittlichkeitsdelikt. Mutter stets leicht deprimiert, ein Bruder der Mutter leicht deprimiert, ein anderer Bruder der Mutter und eine Schwester des Pat. Dementia praecox. Pat. selbst als Kind Krämpfe, Bett-nässen bis zum 17. Lebensjahr. 1900 überfahren, Schädelverletzung, Gehirnerschütterung. 1911 und 1913 schwere Depression. Herbst 1914 manisch-depressiver, reizbarer, nörgelnder Mischzustand.

20. Vater jähzornig, eine Schwester an Kinderkrämpfen gestorben. Pat. mit 6 Jahren schwerer Sturz, Bewußtlosigkeit mit anschließenden Krämpfen. Später chronische Manie mit einzelnen depressiven Schwankungen.

21. Vater und Großvater leicht hypomanisch. Pat. selbst schon immer chronisch-manisch. Mit 17 Jahren Gehirnerschütterung, später typische chronische Manie mit großen Erregungszuständen und Querulieren.

22. Vater chronisch-hypomanisch, Alkohol. Ein Bruder an Kinderkrämpfen gestorben. Pat. selbst mit 6 Jahren überfahren, lange bewußtlos. Später chronische Manie.

23. Vater chronisch-hypomanisch. Pat. selbst zahlreiche sportliche Unfälle und Schädelverletzungen infolge seiner chronischen Manie. Zeitweise Depressionszustände.

IV. Epilepsie mit manisch-depressiven Erscheinungen. 11 Fälle.

24. 1897 und 1912 Gehirnerschütterungen. Alkohol. Seit 1909 spontane Schwindelanfälle mit Erregungszuständen und zeitweiser Amnesie. 1. Februar 1916

Lues. Herbst 1916 schwerer Depressionszustand, vielleicht beginnende Lues cerebri oder Paralyse.

25. Vater Potator, Mutter und Vetter Epilepsie. Pat. leicht mikrocephal, leichte Debilität. Als Kind Wandertrieb, später mehrmals Dämmerzustände und Depressionen.

26. Unehelich. Als Kind Krämpfe und Bettnässen. Trinkt beruflich. Schwindelanfälle, einige epileptische Anfälle. Dämmerzustand, daran anschließend länger dauernde Melancholie.

27. Vater Potator. Pat. schon als Kind Schwindel- und Ohnmachtsanfälle. Ein typisch epileptischer Anfall. Große Reizbarkeit, Alkohol, viele Prügeleien und Schädelverletzungen. Wegen Tapferkeit zahlreiche Auszeichnungen. Zunehmender Depressionszustand mit epileptischem Dämmerzustand und anschließend schwerer Melancholie.

28. Zwei Brüder des Vaters Suicid in Geisteskrankheit, alle Geschwister früh gestorben, oder schwachsinnig. Pat. als Kind Sturz mit Gehirnerschütterung, Debilität. Potator, mehrmals leichtes Del. trem. 1912 Lues, jetzt alles negativ. Seit 1910 Schwindelanfälle, nach Alkohol einige epileptische Dämmerzustände. Dämmerzustand, wahrscheinlich epileptischer Art mit anschließender lange dauernder Depression.

29. Typische Epilepsie, dann schwere Melancholie.

30. Mutter geisteskrank. Pat. immer hypomanisch. Leichte epileptische Anfälle. Im Anschluß an gerichtliches Verfahren zunehmende Depression, in der Haft schwerer Suicidversuch in epileptischem Dämmerzustand oder im raptus melancholicus mit retrograder Amnesie.

31. Vater Potator. Pat. mit 12 Jahren Gehirnerschütterung. Chronische Hypomanie, viele Prügeleien. Etwas Alkohol. Dann typische epileptische Dämmerzustände, leichte Depression. Psychisch ganz Epileptiker. Beginnende Arteriosklerose (35 Jahre).

32. Vater Potator. Pat. mit 15 Jahren Gehirnerschütterung, mit 21 Jahren nochmals schwere Schädelverletzung. Alkohol, reizbar, zahlreiche Vorstrafen. Zahlreiche Schwindelanfälle, pathologische Rausch- bzw. epileptische Dämmerzustände. Dann schwere Melancholie.

33. 1908 Gehirnerschütterung, seitdem Jackson-Epilepsie. Außerdem chronische Hypomanie, dann schwere Depression.

34. Vater sehr jähzornig, wahrscheinlich epileptoid. Vatersbruder geisteskrank, ein Bruder an Krämpfen gestorben. Pat. Bettnässen, mit 9 Jahren Gehirnerschütterung. Dann epileptische Anfälle, später auch Alkohol. Kurze epileptische Verstimmungszustände, aber auch Monate lang dauernde schwere Depressionszustände, dazwischen kurze hypomanische Phasen.

V. Manisch-depressives Irresein mit epileptischen Erscheinungen. 8 Fälle.

35. Chronische Manie, zeitweise Alkohol, Absinth, Opium; ferner Lues, Tropenfeber. Beginnende Arteriosklerose. Vereinzelte typisch epileptische Anfälle.

36. Eltern jähzornig, ein Vetter Suicid. Pat. Bettnässen, Nachtwandeln. Später einige epileptische Anfälle; chronisch-manisches Temperament, sekundär Alkohol; Reizbarkeit, viele Prügeleien. Schädelverletzungen, pathologische Rauschzustände. Juni 1915 traumatische Hysterie, geheilt. Nach neuer Verletzung queruliert er, wird immer reizbarer, sehr gewalttätig. Auf der Abteilung erst hypomanisch querulierend, vorübergehend einige hysterische Erscheinungen, dann schwere Melancholie.

37. Vater jähzornig, Bruder Nachtwandeln und Bettnässen. Pat. debil.

Bettnässen, seit der Jugend chronische Depression, vereinzelte Schwindelanfälle, große Reizbarkeit mit Affektausbrüchen, dann schwere Melancholie.

38. Chronische Manie mit kürzeren Depressionszuständen, dann schwere Melancholie. Schwindelanfälle mit Narkolepsie; sekundär etwas Alkohol. Zunehmende Depression, Dämmerzustand mit Suicidversuch, schwere Melancholie. Arteriosklerose (38 Jahre).

39. Vater chronische Hypomanie, Vetter des Vaters geisteskrank. Pat. selbst chronische Manie mit vereinzelten Depressionszuständen, zeitweise sekundär Alkohol. Zweimal im Anschluß an große Erregung Narkolepsie bzw. Ohnmachtsanfall. Später öfters kurze derartige Anfälle, auch ohne auslösende Ursache. Abwechselnd Depression und Manie.

40. Ein Vetter Epilepsie. Pat. als Kind Bettnässen und Nachtwandeln. Später chronische Manie. 1897 typischer Dämmerzustand. Später zeitweise Alkohol. 1910 zweimal Gehirnerschütterung. Seitdem periodisch mehrwöchige Depressionszustände. Seit 1912 typische Schwindelanfälle und kleine nächtliche Anfälle, namentlich während der Depressionen. Einmal typischer epileptischer Dämmerzustand. Sonst abgesehen von den regelmäßigen Depressionen immer hypomanisch.

41. Vetter Epilepsie und Melancholie, Tante epileptisch. Ein Bruder taubstumm. Pat. selbst als Kind Nachtwandeln und nächtliche Anfälle mit Zungenbiß. Später chronische Hypomanie. Sekundär Alkohol; zweimal Gehirnerschütterung. 1913 plötzlich Umschlag in längere Depression. Später wieder stärker Alkohol, Schwindel- und Ohnmachtsanfälle, dann vereinzelte typische epileptische Anfälle und Dämmerzustände. Winter 1917/18 schwere Melancholie mit Suicidversuch in Dämmerzustand oder im raptus melancholicus.

42. Mutter und Bruder periodisch deprimiert. Pat. als Kind mehrmals schwere Schädelverletzungen (in Anfällen?). Seit der Pubertät periodisch schwere Depressionszustände, sonst häufig hypomanisch. Ganz selten typische epileptische Anfälle oder kurze Schwindelanfälle. Nach kurzer Hypomanie wieder schwere Melancholie.

#### VI. Und schließlich noch 2 Fälle aus früherer Zeit:

43. Typische cerebrale Kinderlähmung mit Schwachsinn und Epilepsie, dabei aber typisch manische und depressive Phasen.

44. Typisch manisch-depressives Irresein mit mehreren Erkrankungen wechselnder Art. Einmal Nachtwandeln (epileptischer Dämmerzustand?). Während einer schweren Melancholie plötzlich Anfälle von Jackson-Typ und Exitus im status. Möglicherweise Lues cerebri?

Eine gewisse Sonderstellung scheint vielleicht in dem vorliegenden Materiale ein Teil derjenigen Fälle einzunehmen, die zur chronischen Manie im Sinne Spechts zu rechnen wären. Ich verfüge noch über eine Reihe von ähnlichen Beobachtungen\*), in denen derartige Beziehungen zur Epilepsie, soweit sich feststellen ließ, meist vollkommen fehlen. Auch bei den hier mitgeteilten Fällen scheint zum Teil das Schädeltrauma nicht als direkte Ursache in Frage zu kommen, oder wenigstens keine deutliche Verschlimmerung hervorgerufen zu haben, da schon vorher entsprechende manisch-depressive, bzw. chronisch manische Erscheinungen bestanden hatten, wie z. B. in Fall 4 und 11. Bei Fall 21 und 23 ist eine

\*) Hier zum Teil nicht mitgerechnet, weil kein gerichtliches Gutachten über sie erstattet wurde. Veröffentlichung vielleicht später an anderer Stelle.



Verschlimmerung durch das Trauma zum wenigsten möglich. Bei anderen Fällen wieder könnte man sekundäre Faktoren, wie Arteriosklerose, Alkohol und Lues als Erklärung für die hinzugetretenen epileptiformen Erscheinungen in Anspruch nehmen, wie in Fall 35, vielleicht auch in Fall 36 und 38, während allerdings bei Fall 31 und 39 der Alkohol nicht die entscheidende Rolle gespielt haben dürfte, ebensowenig wie bei Fall 40 und 41, die bereits vor Beginn des Alkoholabusus epileptische Erscheinungen dargeboten hatten. Andererseits ist es natürlich auffallend, daß fast alle Fälle der Gruppe V hierher gehören.

Die Frage löst sich vielleicht dahin, daß möglicherweise ein gewisser Teil dieser Fälle von chronischer Manie ätiologisch anders aufgefaßt werden muß, etwa als Folge irgend einer Störung des endokrinen Systems, wie sie Stransky aus innerstem ätiologischen Bedürfnisse heraus für das gesammte manisch-depressive Irresein theoretisch einstweilen annimmt, eine Ansicht, der sich ja auch viele der neueren Autoren anschließen, und auf die weiter unten noch einmal kurz eingegangen werden soll. Die exogenen Faktoren hätten dann jeweils nur die Rolle eines verschlimmernden Momentes.

Im übrigen wurde jedesmal besonders darauf hingewiesen, wenn es mir fraglich erschien, ob der betreffende Fall als vollkommen beweiskräftig anzusehen sei oder nicht. Aber auch nach Abzug aller mehr oder weniger zweifelhaften Fälle, die ich der Vollkommenheit wegen doch mitveröffentlichen zu sollen glaubte, bleiben immerhin noch genug andere übrig, bei denen wir eben einfach die empirische Tatsache vor uns haben, daß sich manisch-depressive Erscheinungen auffallend häufig nach früheren Schädelverletzungen entwickelt haben oder mit epileptischen Symptomen bei demselben Individuum aufgetreten sind. Die absolute Häufigkeit ist hierbei zunächst ja gleichgültig, da ein statistischer Beweis nicht geführt werden soll, es genügt einstweilen die Feststellung der Tatsache.

Im übrigen spricht das Material wohl für sich selbst, insbesondere in Gruppe II Fall 5 und 6 als Beispiele einer organischen, posttraumatischen Depression, in Gruppe III die Fälle 12 bis 15, 18, 20 und 22, während die Fälle 16, 17 und 19 vielleicht als Übergangsfälle schon zu Gruppe V gehörten, als Kombinationen epileptischer mit manisch-depressiven Erscheinungen. In Gruppe IV scheinen besonders beweisend zu sein die Fälle 26, 27, 29, 32, 33, 34 und hierzu gehörig der geradezu klassische Fall 43, wenn man diesen nicht auch schon zur nächsten Gruppe rechnen will. Ebenso gehört Fall 31 streng genommen gleichfalls dorthin. In Gruppe V sind es vor allem die Fälle 39 bis 42, auf die ich Gewicht legen möchte, und in denen der Alkohol wohl sicherlich nicht als alleinige Ursache für die epileptischen Erscheinungen aufgefaßt werden darf, da er entweder, wie gesagt, nur sekundär und nicht

in solcher Intensität in Frage kam, um in dieser Weise gewertet werden zu können, (wie z. B. in Fall 39), oder weil epileptische Erscheinungen in der Jugend oder schon vor dem eigentlichen Alkoholmißbrauch aufgetreten waren (wie in Fall 40 und 41).

Die verschiedenen Schädelverletzungen in der Jugend hinwiederum als alleinige Ursache der Epilepsie und demgemäß als rein zufällige Komplikation anzusprechen, erscheint mir bei der Bedeutung dieses Momentes auch als Ursache für manisch-depressive Erscheinungen nicht angängig, dann könnte man ebenso den Alkohol in der Heredität in diesem Sinne heranziehen, und es wurde doch oben bereits ausgeführt, daß es gerade derartige gemeinsame ätiologische Faktoren sind, die auf die irgendwie geartete innere Verwandtschaft beider Symptomenkomplexe hinweisen.

Was die vielfach für die Entstehung der Depression angegebenen psychogenen Momente anlangt, so machte es vielfach doch den Eindruck, als ob diese Ursache nur aus dem üblichen Erklärungsbedürfnisse der Patienten heraus von ihnen genannt worden wäre, unbeschadet natürlich dessen, was später über diese Ätiologie noch gesagt werden soll, die natürlich als rein auslösende Komplikation in dem einen oder anderen Falle eine Rolle gespielt haben mag. Auf das fast völlige Fehlen hysterischer Erscheinungen wurde gegebenenfalls ja auch meist noch besonders hingewiesen, wenngleich ich zugebe, daß dies im Sinne meiner späteren Ausführungen nicht absolut beweisend ist.

#### VI. Das manisch-depressive Irresein als exogene Reaktionsart.

Was nun die zunächst zu ziehenden Schlußfolgerungen anlangt, so handelt es sich für uns in erster Linie nicht um die praktischen Konsequenzen, etwa bei der Begutachtung in Rentenverfahren o. ä., obgleich diese Frage (namentlich bezüglich der leichten Schädelverletzungen während des Krieges) eine recht große Bedeutung erlangen kann. Uns interessiert vorerst noch mehr die theoretische Seite des Problems. Und da fragt es sich nun also, welcher Art die tieferen Zusammenhänge dieser beiden Erkrankungen sind.

An ein rein zufälliges Zusammentreffen zu glauben, fällt bei Berücksichtigung aller der oben dargelegten Tatsachen recht schwer.

Die zweite Möglichkeit wäre die, daß die gleiche krankmachende Ursache, oder auch verschiedene, selbständig oder kombiniert auftretenden Ursachen das eine Mal eine Epilepsie, das andere Mal ein manisch-depressives Irresein erzeugen könnten, und in einem dritten Falle abwechselnd beide Erkrankungen nach oder auch nebeneinander bei dem gleichen Individuum. Dabei bleibt dann die Frage noch vollkommen im Dunkeln, warum diese gleiche Ursache nun einmal so und einmal so ganz anders wirkt, warum sie zwei in sich scheinbar so ver-

schiedene Krankheiten erzeugen kann. Die individuelle Disposition, die „getrennten Stämme der Entartung“ reichen hier zur Erklärung nicht aus, denn wir sahen bei demselben Kranken erst manische Erscheinungen und dann epileptische, oder auch umgekehrt in den verschiedensten Variationen.

Die dritte Möglichkeit endlich, der ich mich anschließen möchte, wäre die, daß wir es, zum wenigsten in einem großen Teile dieser Fälle, gar nicht mit einem echten „genuinen“ manisch-depressiven Irresein zu tun haben, ebensowenig wie bei den manisch-depressiven Zustandsbildern im Beginn oder Verlauf einer Paralyse, sondern um eine Epilepsie, die diesmal, gewissermaßen als epileptisches Äquivalent, einen manisch-depressiven Symptomenkomplex im Sinne Hoches hervorgerufen hat.

Daß dieser Symptomenkomplex durch eine rein organische Gehirnaffektion hervorgerufen werden kann, zeigt uns das oben erwähnte Beispiel der Paralyse, bei der ja jeder den reinen Symptomencharakter der manisch-depressiven Zustandsbilder zugibt\*). Warum der analoge Fall bei der Lues cerebri anders liegen soll, ist logischerweise nicht einzusehen. Und was für diese organischen Hirnerkrankungen recht ist, muß auch für andere grob anatomische Prozesse billig sein, also auch für die „Hirnnarben“ im Sinne von Pilcz, bei denen ja andererseits das Auftreten von epileptoiden Symptomen etwas Selbstverständliches ist. Hier haben wir also schon eine völlige Parallelität, eine Gleichwertigkeit des manisch-depressiven und des epileptischen Symptomenkomplexes, eben als rein symptomatologische Erscheinungsformen dieser Erkrankung. Und was für diese groben anatomischen Veränderungen gilt, das muß schließlich notwendigerweise, wie oben bereits ausgeführt, auch für leichtere Läsionen gelten können, für leichtere Schädeltraumen und ihre häufig nicht mehr mit unseren heutigen Mitteln nachweisbaren anatomischen Folgezustände.

Es fragt sich nun noch, bis zu welchem Umfange man die Epilepsie als solche im Sinne von Pierre Marie, Freud und Redlich als rein organische Erkrankung auffassen will. Binswanger selbst hatte ja in seinem Referate (Hamburg 1912) schon zugegeben, daß ein großer Teil dessen, was er selbst früher als genuine Epilepsie bezeichnet hatte, sich im Sinne dieser Theorie als organisch herausgestellt habe. Aber auch die kleine Restgruppe der noch übrigbleibenden genuinen Epilepsie ist wohl ein Notbehelf, von der immer mehr abbröckelt, und die wahrscheinlich einmal zum größten Teile sich irgendwie wird klären lassen. Auch die „Alkoholepilepsie“ dürfte hierher gehören, da bei chronischem Miß-

\*) Auch die neuere Theorie, daß dies jedesmal durch eine erhöhte Spirochätenaussaat im Gehirne hervorgerufen werde, widerspricht nicht der ganzen hier vertretenen Auffassung.

brauch des Giftes wohl sicher eine organische Veränderung im Gehirne angenommen werden darf. Ich selbst war in einer früheren Arbeit über psychologische Untersuchungen an Epileptikern, von ganz anderen Anschauungen ausgehend, durch die Ergebnisse meiner Versuche wider Erwarten zu der Pierre Marie-Freud'schen Theorie hingeführt worden, und glaube damals einen weiteren Beitrag zum Beweise für die Richtigkeit dieser Anschauung beigebracht zu haben. Zweifelhafte Fälle werden überall zurückbleiben. Und auch wenn man einen Teil der genuinen Restgruppe nicht organisch, sondern endotoxisch erklären will, so würden diese Fälle bei der gleich zu besprechenden Frage der entsprechenden Ätiologie des manisch-depressiven Irreseins einzu-reihen sein.

Fassen wir aber zunächst einmal die Epilepsie, wenigstens in der Mehrzahl der Fälle, in dem obigen Sinne als organisch auf, so ist die einfache und logische Schlußfolgerung, die wir dann ziehen müssen, daß in allen oder doch sicherlich in den meisten Fällen einer scheinbaren Kombination von Epilepsie und manisch-depressivem Irresein die anatomische, epilepsie-hervorrufende Schädigung des Gehirnes das Primäre ist, und daß die manisch-depressiven Zustandsbilder, ebenso wie die epileptischen Symptome, in diesen Fällen nicht als Krankheit *sui generis*, sondern nur als den letzteren gleichwertige Äußerungen, also Symptome jenes organischen Krankheitsprozesses aufgefaßt werden müssen: der manisch-depressive Symptomenkomplex als epileptisches Äquivalent.

Dies gilt insbesondere für die Mehrzahl der Fälle in Gruppe III und für Fall 43. Von hier führen dann fließende Übergänge hinüber zu den übrigen mitgeteilten Beobachtungen, so daß es unmöglich erscheint, eine scharfe Grenze zu ziehen, und daß für die Mehrzahl derselben wohl die gleiche Konsequenz in Frage kommt. Über den einzelnen Fall läßt sich streiten, die Summe der vielen hierhergehörigen Beobachtungen jedoch zwingt meines Erachtens zu einem Schlusse in dieser Richtung.

So überraschend und Widerspruch hervorrufend der ganze Gedanke auf den ersten Blick erscheinen mag, so wenig ist er es in Wirklichkeit. Jedenfalls ist der Unterschied zwischen manisch-depressiven Erscheinungen und den übrigen Äquivalenten, zu denen, wie wir oben gesehen haben, zahlreiche Übergänge hinüberführen, — Stimmungsschwankungen auf der einen, deliröse Verwirrheitszustände auf der anderen Seite, — lange nicht so groß, wie der zwischen diesen echten Äquivalenten im seitherigen Sinne ihrerseits und dem schweren epileptischen Krampfanfall. Das Erstaunen, das die klinische Gleichsetzung dieser beiden Faktoren seinerzeit hervorgerufen haben mag, war jedenfalls viel berechtigter, als ein etwaiger Widerspruch, der sich gegen die Einreihung manisch-depressiver Zustandsbilder in dieses System erheben wird.

Haben wir aber anerkannt, daß der manisch-depressive Symptomenkomplex in allen den genannten Fällen — Paralyse, Tabes, Lues cerebri, sonstige organische Gehirnkrankheiten (wie multiple Sklerose u. a.), Hirnnarben, Epilepsie, — nur ein Symptom ist, neben anderen, und nicht die Äußerung einer eigenen selbständigen Erkrankung, eben des manisch-depressiven Irreseins, so haben wir eine bedeutende Bresche gelegt in die Einheit dieses Krankheitsprozesses und seine Auflösung als selbständiges Krankheitsbild angebahnt.

In einer Reihe von späteren Arbeiten soll versucht werden nachzuweisen, daß das gleiche, was wir für die ebengenannten organischen Gehirnkrankheiten dargelegt haben, auch für zahlreiche andere Krankheitsprozesse gilt.

Zunächst für die Arteriosklerose. Selbstverständlich kann zu einem jahre- und jahrzehntelang bestehenden manisch-depressiven Irresein im Alter eine Arteriosklerose hinzutreten, vielleicht sogar direkt durch die übergroße Inanspruchnahme des Gefäßsystems während der Erregungszustände oder durch Mitbeteiligung endotoxischer Momente im Sinne Gutsteins hervorgerufen. Im ersteren Falle würde dann natürlich dafür das gleiche gelten, was oben für die im Verlaufe eines manisch-depressiven Irreseins erworbene Lues gilt: wir sind dadurch noch nicht der Verpflichtung enthoben, nachzuforschen, welche andere Ursachen für das in diesem Falle primäre manisch-depressive Irresein vorgelegen haben, — immer natürlich vorausgesetzt, daß ein solcher kausaler Zusammenhang nicht etwa ein Trugschluß ist im Sinne der gleich zu besprechenden Theorien. Andererseits aber ist in vielen in der Literatur niedergelegten Mitteilungen die Arteriosklerose offenbar das Primäre gewesen. Namentlich die Fälle, in denen das manisch-depressive Irresein sich in direktem Anschluß an eine Apoplexie entwickelt hat, fügen sich zwanglos in die Reihe der oben geschilderten mit organischen Hirnveränderungen ein. Aber auch ohne daß es zu einer eigentlichen schweren Apoplexie kommt, wissen wir aus der pathologischen Anatomie, daß die Arteriosklerose eine relativ grob-anatomische Erkrankung des Gehirns ist, die zum wenigsten mit der Lues cerebri — sicherlich mit deren endarteriitischen Form —, was ihr Verhältnis zum manisch-depressiven Symptomenkomplex betrifft, vollkommen gleichgesetzt werden darf.

Von der Arteriosklerose führen nun — auch anatomisch — fließende Übergänge hinüber zu senilen Veränderungen der verschiedensten Art, für die wir logischerweise die Möglichkeit einer gleichen Wirkung zugeben müssen. Tun wir dies aber, so ist nur ein Schritt zu den präsenilen Veränderungen, bei denen anatomisch sicherlich noch wichtige Ergebnisse zu erwarten sind, und wir haben die ja auch schon von früheren Autoren hervorgehobenen Beziehungen zu den präsenilen Depressions-

zuständen und wohl auch zu einem Teile der Involutionmelancholien, soweit diese selbständige Krankheiten sind, und nie vorher manisch-depressive Erscheinungen im Sinne von Dreyfuss vorausgegangen waren. Auch viele der in höherem Alter erst beginnenden Fälle von manisch-depressivem Irresein, bei denen es dann zu einer Demenz kommt durch sekundäres, scheinbar zufälliges Hinzutreten einer Arteriosklerose, würden vielleicht hierher gehören, allerdings dann in anderem Zusammenhange, als man seither glaubte, nämlich so, daß die einsetzende präsenile Erkrankung als erstes Symptom manisch-depressive Erscheinungen hervorruft, und dann erst sich in ihrer organischen, zur Demenz führenden Eigenart zu erkennen gibt. Allerdings käme hier im Anfange der Erkrankung die Differentialdiagnose gegenüber der Spätkatatonie in Frage, ein Problem, das vielleicht in absehbarer Zeit durch die Abderhaldenschen Untersuchungen geklärt werden dürfte, wie überhaupt die ganze Frage der Demenz beim manisch-depressiven Irresein durch Scheidung dieser Fälle von den organisch bedingten im obigen Sinne.

Von der Arteriosklerose führen nun aber auch noch andere Wege weiter. Es wurden soeben die Anschauungen von Gutstein erwähnt, der u. a. auch darauf hinwies, daß einmal psychische Erregungen eine vermehrte Abgabe von Adrenalin aus den Nebennieren hervorrufen, und daß andererseits bei Tieren durch Adrenalininjektionen typisch arteriosklerotische Veränderungen erzeugt werden konnten, und zwar nicht allein durch Blutdrucksteigerung, sondern auch durch die toxische Wirkung des Adrenalins, und Gutstein äußert die Vermutung, daß außer den Nebennieren wahrscheinlich auch noch andere endokrine Drüsenorgane durch Affekte beeinflußt werden könnten. Das ist recht einleuchtend; aber nicht nur in dem einen Sinne theoretisch wertvoll, in dem Gutstein es auf die Arteriosklerose anwendet. Daß überhaupt Drüsen durch psychische Mechanismen im Sinne einer Hyper- oder Hypofunktion beeinflußt werden können, ist eine altbekannte Tatsache, und es braucht nicht weiter auf die Tränendrüsen, den Pawlowschen Magenhund oder die psychogen bedingten Menstruationsstörungen u. a. m. hingewiesen zu werden. Daß dies auch für die endokrinen Drüsen zutrifft, ist nicht unwahrscheinlich. Daß ferner gerade bei diesen Drüsen eine Hyper- oder Hypofunktion für sich allein wichtige Störungen des Allgemeinbefindens und der psychischen Funktionen hervorrufen kann, wissen wir ebenfalls, z. B. von der Schilddrüse. Und daß durch eine fortgesetzte Hyper- oder Hypofunktion es schließlich auch zu einer Parafunktion kommen kann, ist recht naheliegend.

Doch bleiben wir zunächst nur einmal bei der rein quantitativen Dysfunktion. Es ist natürlich nicht die Arteriosklerose allein, die durch

eine derartige Dysfunktion endokriner Drüsen erzeugt werden könnte, gerade manisch-depressive Erscheinungen sind ja nach den Darlegungen von Rosenfeld und den Anschauungen von Stransky überaus häufige Begleit- oder richtiger gesagt Folgeerscheinungen derartiger Störungen. Wir haben also einen einwandfreien *circulus vitiosus* vor uns, möglicherweise sogar doppelter Art: Störungen endokriner Drüsen, die durch psychische Momente hervorgerufen werden, und die ihrerseits manisch-depressive Erscheinungen nach sich ziehen können. Dadurch kann dann eine Arteriosklerose entstehen, die ihrerseits wiederum manisch-depressive Erscheinungen erzeugen kann.

Der Gedanke führt uns aber noch weiter: die ganze *Dementia praecox* ist nach unseren heutigen Anschauungen doch wahrscheinlich wohl nichts anderes als die Folge irgendeiner Dysfunktion endokriner Drüsen; also auch hier wäre die Möglichkeit gegenseitiger Beziehungen zwischen dem manisch-depressiven Irresein und der *Dementia praecox* theoretisch durchaus glaubhaft. Ob diese Beziehungen sich allein im Sinne der Anschauungen Ursteins bewegen, also daß die *Dementia praecox* und damit die für diese Erkrankung spezifische endotoxische Störung das Primäre ist, oder umgekehrt, oder ob beide Möglichkeiten ebenfalls im *circulus vitiosus* vorhanden sind, läßt sich bei dem jetzigen Stande unseres Wissens natürlich noch nicht entscheiden. Aber daß Beziehungen solcher Art bestehen, ist wohl sicher.

Die Frage aber liegt noch komplizierter. Zunächst noch ein kurzer Rückschritt zum vorherigen Thema, um diesen Punkt zu erledigen. Die bei der *Dementia praecox* von einigen Autoren erhobenen anatomischen Befunde sind nach unseren heutigen Anschauungen zwar höchstwahrscheinlich nicht primärer, sondern nur sekundärer Art, eben auf Grund der wohl als sicher anzunehmenden endotoxischen Komponente. Nichtsdestoweniger müßte aber auch bei jenen theoretisch das möglich sein, was, wie wir oben gesehen haben, bei den verschiedensten anderen organischen Veränderungen vorkommen kann, nämlich epileptiforme Erscheinungen einerseits und manisch-depressive Symptome andererseits. Also ganz gleichgültig, ob die *Dementia praecox* eine organische Erkrankung in diesem Sinne ist, oder ob die gefundenen organischen Störungen nur sekundärer Art sind, in jedem Falle wäre das Vorkommen epileptiformer und manisch-depressiver Symptome durchaus plausibel.

Doch auch abgesehen von dieser organischen Ätiologie können beide Arten von Symptomengruppen ebenso gut auch ganz allgemein bei toxischen und endotoxischen Erkrankungen vorkommen, wie z. B. einmal die epileptiformen Krämpfe bei Urämie, Eklampsie usw. Daß andererseits bei derartigen Störungen auch manisch-depressive Zustandsbilder auftreten können, lehren uns die entsprechenden Beobachtungen bei

**Morbus Basedow, Myxoedem, Diabetes, Gicht, Influenza, Typhus, ja sogar nach Kohlenoxydvergiftung, wie von den verschiedensten Gesichtspunkten ausgehend Stern, Tomaschny, Bonhoeffer, Rosenfeld, Specht, Ewald und viele andere gezeigt haben.**

Wir kämen hier zu der großen Frage der endogenen und exogenen Psychosen überhaupt, die trotz Bonhoeffer, Specht, Kleist und Ewald noch ihrer Lösung harrt. Diese ist wohl auch so lange nicht möglich, wie wir, namentlich was die eigentlichen physiologisch-chemischen Begriffe anlangt, noch derartig im Dunkeln tappen, und der nachfolgende Versuch einer Auseinandersetzung mit diesem Probleme ist sich dieser und anderer in der Natur der Sache liegenden Schwierigkeiten durchaus bewußt. Jedenfalls dürfen wir aber bis zur weiteren Klärung der Sachlage uns einstweilen als berechtigt ansehen, von jeder ins Einzelne gehenden Spezialisierung Abstand zu nehmen und von toxischen und endotoxischen Störungen ganz allgemein zu sprechen. Die strenge Scheidung dieser beiden Begriffe in bezug auf ihre Wirkung auf das Zentralnervensystem, wie sie z. B. auch Ewald vornehmen will, erscheint bei dem heutigen Stande unseres Wissens zum mindesten noch als verfrüht.

Tatsache ist jedenfalls, daß eigentlich fast in allen hier möglichen Fällen manische und depressive Symptome vorkommen können, bzw. beobachtet wurden, und zwar nicht nur als Einzelsymptom, sondern auch als mehr oder weniger komplizierte Symptomenverkuppelung. Darin, daß ein solches Vorkommen bei der Mehrzahl der echten „exogenen“ Fälle recht selten ist, hat Bonhoeffer natürlich recht, doch darauf kommt es nicht an. Auch die manisch-depressive „Anlage“ und die „Auslösung“ der Störung durch derartige exogene Momente im weitesten Sinne sei Ewald gegenüber durchaus zugegeben, deswegen bleibt der manisch-depressive Komplex aber doch eben nur eine symptomatische Störung, wie sein Vorkommen bei organischen, also nicht toxischen Erkrankungen lehrt, und alle Autoren, die eine Differentialdiagnose herauszuarbeiten versuchten zwischen endogen entstandenem manisch-depressivem Irresein einerseits, und manisch-depressiven Erscheinungen anderer Erkrankungen toxischer, endotoxischer, organischer — und auch, wie wir später sehen werden, psychogener Art, eine Differentialdiagnose, gestützt eben auf die psychologische Zergliederung des jeweiligen manisch-depressiven Zustandsbildes, ein Versuch, den ich selbst früher einmal unternommen, müssen, wie auch Ewald, die Schwierigkeit oder gar die Unmöglichkeit dieses Vorhabens zugeben. Nach allem dem Gesagten liegt es nahe, anzunehmen, daß dieses völlige Versagen darauf zurückzuführen ist, daß es eine solche Scheidung überhaupt nicht gibt.



Die Möglichkeit zur Entstehung manisch-depressiver Zustandsbilder ist eben wohl bei jedem Menschen vorhanden, (wie ja auch die Kleistsche Bezeichnung „homonom“ sagt), bei dem einen Individuum sehr gering ausgeprägt, bzw. von der Möglichkeit zur Entfaltung anderer Symptomenverkuppelungen im Sinne Hoches so in den Hintergrund gedrängt, daß sie nie, auch unter den ungünstigsten Umständen nicht, zur Entwicklung kommt. Bei anderen wiederum ist diese angeborene Möglichkeit zu solch hochgradiger Labilität gesteigert, daß schon ein relativ geringfügiger Anlaß genügt, cyclothyme- oder auch ausgesprochen psychotische manisch-depressive Erscheinungen hervorzurufen. Dazwischen gibt es, wie überall in der Natur, fließende Übergänge und eine unendliche Möglichkeit von Variationen. Alle Schädlichkeiten, die das Gehirn treffen können, seien sie nun exogener oder endogener, insbesondere auch toxischer oder endotoxischer Art, können manisch-depressive Erscheinungen hervorrufen. Ob sie dies tun und in welcher Intensität, das hängt nicht in erster Linie von der Art oder der Intensität der Schädigung selbst ab, sondern zunächst einmal von der endogenen Veranlagung. Dabei kann die letztere zwar an Intensitätstendenz (wenn ich so sagen darf), relativ gering, dabei aber doch wieder von solcher Ansprechbarkeit sein, daß die psychische Störung parallel der Stärke der exogenen Schädigung verläuft, wie in den interessanten Selbstbeobachtungen von Specht und Ewald, die leichte manisch-depressive Erscheinungen nach Kohlenoxydvergiftung, Influenza oder Typhus durchgemacht hatten, Erscheinungen, von denen Specht wohl mit vollem Rechte sagt, daß sie gerade ihrer Leichtigkeit wegen, und weil sie meist mit anderen rein körperlichen Erkrankungen verknüpft sind, fast nie von psychiatrischer Seite beobachtet werden, ganz abgesehen von den „normalpsychologischen“ Erklärungsversuchen. Es kann auch die Ansprechbarkeit manisch-depressiver Art zwar vorhanden, aber verknüpft mit anderen, z. B. hysterischen Reaktionsmöglichkeiten sein, wie wir später noch sehen werden. Ebenso kann sie vorhanden, aber schwach ausgeprägt sein, dann können unter Umständen die reinen Bonhoefferschen Prädilektionstypen entstehen, wobei ich die Frage offen lassen möchte, ob zu einer Reaktion in diesem Sinne auch eine diesbezügliche spezifische Veranlagung gehört; es können dann gegebenenfalls hierbei manisch-depressive Symptome eine praktisch nur nebengeordnete, und wie Specht sagt, häufig falsch erklärte, theoretisch aber unter Umständen nach den seitherigen Anschauungen recht unbequeme Rolle spielen. Ja, man könnte Bonhoeffer sogar zugeben, daß das Reagieren mit reinen exogenen Typen auf exogene Schädlichkeiten die Regel sei; liegt aber außerdem die manisch-depressive Anlage bereit, so treten eben gleichzeitig entsprechende Symptome zutage, dominiert sie, so ist dies evtl. sogar die einzige Reaktionsart,

die dann aus irgendwelchen Gründen das typische heteronome Bild nicht zur Entwicklung kommen läßt. Dann ist eben die manisch-depressive Labilität so hochgradig, daß irgendeine Schädigung dieser oder jener Art eine reine manisch-depressive Erkrankung hervorruft. Und schließlich wäre es unter Umständen auch noch denkbar, daß die Ansprechbarkeit der manisch-depressiven Veranlagung auf die verschiedenen Schädlichkeiten bei dem gleichen Individuum verschieden wäre, sodaß auch hierdurch die wechselnde Stärke der einzelnen Erkrankungen bei demselben Patienten in manchen Fällen sich erklären ließe.

Man könnte hier sogar, was die organisch bedingten manisch-depressiven Erscheinungen anlangt, bei denen die Intensität des schädigenden Prozesses im Sinne Spechts sicherlich eine Rolle spielt, auch noch einen weiteren Faktor möglicherweise in Betracht ziehen, nämlich den der Lokalisation. So gut wie eine Apoplexie, je nach ihrem Sitze, die verschiedensten neurologischen, aphasischen oder apraktischen Symptome hervorrufen kann, in den mannigfachsten Variationsmöglichkeiten, so könnte man auch annehmen, daß organische Schädigungen im Sinne von Pilcz je nach ihrem Angriffsorte einmal epileptiforme, einmal manisch-depressive Erscheinungen der verschiedensten Art machen könnten, oder auch beide kombiniert. Die gleich zu erwähnenden manischen Erscheinungen bei Stirnhirnerkrankung oder -verletzung lassen namentlich daran denken. Dabei braucht man sich diese Lokalisation keineswegs so ganz circumscripirt vorzustellen, haben wir doch durch Brodman n gelernt, daß die Einteilung der Hirnrinde nicht nach geographischen, flächenhaften, sondern gewissermaßen nach geologischen Prinzipien vor sich zu gehen hat, und auch da stehen wir doch erst ganz am Anfange unserer Forschung.

Jedenfalls haben wir zahlreiche Möglichkeiten gegenseitiger Einwirkung der verschiedensten Faktoren bei verschiedener Labilität auf der einen, verschiedener Intensität auf der anderen Seite. Für viele Fälle besteht sicherlich auch die Spechtsche Anschauung zu Recht, daß schwache exogene Reize endogene, homonome, also manisch-depressive Symptome auslösen können, starke aber die Bonhoeffer-schen Reaktionstypen, die heteronomen Bilder Kleists. Da dies aber nicht für alle Fälle gilt, redeten sämtliche Autoren aneinander vorbei, jeder stützt sich auf Fälle, die seine Ansicht beweisen, und jeder hat recht, insofern nämlich, als solche Fälle, wie er sie gesehen, tatsächlich vorkommen können.

Bei dieser Auffassung befinde ich mich in einem prinzipiellen Gegensatz zu Stransky. Dieser will manisch-depressive Erscheinungen, wie oben bereits erwähnt, ausschließlich als Folge endokriner Störungen aufgefaßt wissen, und hält ihr Vorkommen bei allen anderen, auch exo-

genen Erkrankungen (das er durchaus zugibt und in seiner Wichtigkeit vollkommen anerkennt), für eine durch jene äußere Ursache ausgelöste Verschlimmerung dieser endotoxischen Störungen, die dann ihrerseits stets erst sekundär den manisch-depressiven Symptomenkomplex hervorriefen.

Dieser Auffassung scheint vor allem das Vorkommen manisch-depressiver Symptome bei organischen Erkrankungen zu widersprechen, nach Hirnnarben, Schädeltraumen usw. Der Versuch Stranskys, die Wagner-Pilczsche „organische“ Theorie, wenn ich so sagen darf, dadurch zu erklären, daß er einen locus minoris resistentiae annimmt, der durch diese grob-anatomischen Schädigungen im Gehirne geschaffen werde, und der seinerseits dann wieder sekundär die endokrine Störung — auf Grund der angeborenen Anlage natürlich — auslöse bzw. verstärke, die also dann ihrerseits gewissermaßen erst tertiär manisch-depressive Erscheinungen hervorrufen soll, erscheint nicht recht überzeugend. Ist eine derartige Einwirkung groborganischer Hirnschädigungen auf das endokrine System an sich schon nicht recht glaubhaft, — das Umgekehrte wäre vielleicht noch eher denkbar, — so widerspricht dem doch vor allem die Erfahrung, daß auch ganz umschriebene, sogar lokalisierbare Schädigungen im Stirnhirn manische Zustandsbilder erzeugen können. Ich denke hier in erster Linie an die bekannte „Witzelsucht“ bei Stirnhirntumoren, die psychologisch höchstwahrscheinlich hierher gerechnet werden muß, ja, ich hatte im Kriege einen Fall beobachtet, bei dem nach Stirnhirndurchschuß ein akutes manisches Zustandsbild auftrat, mit ausgesprochener Witzelsucht, höchster Euphorie, motorischer Unruhe, ununterbrochenem Krakehlen und Singen und Neigung zu den unglaublichsten Obscönitäten, namentlich wenn die Schwester (katholische Ordensschwester) zugegen war. Dabei war die Verletzung absolut tödlich und hatte außerdem durch Zerschmetterung eines Bulbus und des anderen Opticus zu völliger Amaurose geführt. In diesem und in allen ähnlichen Fällen einen Zusammenhang zwischen der Hirnschädigung und dem endokrinen System anzunehmen, erscheint doch wohl ein allzu kühner Schluß.

Demgegenüber möchte ich es für das wahrscheinlichste halten, daß die wohl von allen Autoren angenommene manisch-depressive Anlage eine noch nicht näher bekannte cerebrale Funktion ist, analog der Anlage zu den übrigen Hochschen Symptomenkomplexen, zum wenigsten zu denen homonomer Art, unter diesen aber sicherlich die am weitesten verbreitete; daß es aber, wie gesagt, eine rein cerebrale Funktion ist, eben nur die Anlage zu einer gesteigerten Labilität der normalen Affekte. Diese Anschauung deckt sich ja auch mit dem Kleistschen Begriff der Homonomität, und es braucht an sich, ebensowenig wie für die normalen Affekte, eine besondere Störung des endokrinen Systemes mit heran-

gezogen zu werden. Diese Anlage kann nun durch die verschiedensten Schädlichkeiten, sowohl organischer als auch toxischer und insbesondere auch endotoxischer, endokriner Art ausgelöst bzw. zu krankhafter Steigerung gebracht werden, und zwar durch jede dieser Ursachen für sich, als auch in den verschiedensten Kombinationen.

Eine derartige Auffassung ist nicht etwa eine Bankerotterklärung unserer gesamten psychiatrischen Diagnostik, sondern sie führt nur zurück von dem verhängnisvollen und naturgemäß ergebnislosen Irrwege, auf dem man durch Erforschung der Einzelheiten des manisch-depressiven Symptomenkomplexes differentialdiagnostische Anhaltspunkte zu gewinnen gesucht und sich immer mehr in unlösbare Widersprüche verrannt hat, und führt uns zurück auf den schon von Kraepelin ganz im Anfange seiner Systematik gewiesenen Weg einer ätiologischen Erforschung der einzelnen Krankheitsbilder. Dies können wir aber um so eher, je früher wir den seitherigen Irrtum als solchen erkannt haben.

Doch nun nochmals kurz zurück zur Frage der *Dementia praecox*. Ganz einerlei also, ob man sie, wie man es früher teilweise tat, als eine organische Gehirnkrankheit, oder wie man es heutzutage wohl allgemein tut, als endotoxische Erkrankung auffaßt, in beiden Fällen müssen wir die theoretische Möglichkeit zugeben, daß diese Erkrankung in Analogie mit anderen organischen oder endotoxischen Erkrankungen einmal manisch-depressive Zustandsbilder und dann wieder epileptiforme als Symptom hervorrufen kann. Daß epileptiforme Erscheinungen bei ihr vorkommen können, ist bekannt. Warum dies verhältnismäßig so selten geschieht, entzieht sich bis jetzt noch unserer Kenntnis. Es mag die endogene Veranlagung, es mag vielleicht auch bis zu einem gewissen Grade die spezifische Art des Giftes im Einzelfalle, es mag der Fortschritt der sekundären organischen Veränderungen, es mögen auch mehrere dieser Momente in Wechselwirkung die Ursache sein. Theoretisch genügt uns zunächst die Tatsache, daß derartige Erscheinungen vorkommen können.

Und daß in der Praxis auch manisch-depressive Symptome nichts Seltenes sind, hat uns wohl Urstein gezeigt. Es ist einerlei, wie man zu dessen extremem Standpunkte stehen mag, das eine ist jedenfalls Tatsache, daß es Fälle gibt, die jahre- und jahrzehntelang als scheinbar typische manisch-depressive Erkrankungen imponieren, die auch jahrelange Remissionen aufweisen können, und die schließlich dann doch in typisch schizophrener Weise verblöden. Hier eine zufällige Kombination beider Erkrankungen anzunehmen, wäre gezwungen, und eine derartige Ansicht wird auch wohl kaum von irgend jemand vertreten.

Ich selbst hatte seinerzeit einige typische Fälle dieser Art mitgeteilt, auch manche der Fälle von v. Hösslin sind wohl so aufzufassen, und überhaupt jeder Psychiater, der über eine längere Erfahrung verfügt, oder der, wie Urstein, ein großes Material weit zurückreichender, gut geführter Krankengeschichten zu benutzen vermag, wird über ähnliche Beobachtungen in reicher Fülle berichten können. Auch einige der Fälle, die ich damals als „perniziöse“ Manie bzw. Melancholie bezeichnet hatte, gehören vielleicht zum Teil hierher, wenigstens hat einer davon bei der Untersuchung nach Abderhalden häufig Ovarium stark abgebaut. Ebenso dürften die bekannten paranoiden Fälle mit manischem Habitus hier anzureihen sein.

Prinzipiell gleich zu bewerten sind natürlich überhaupt alle Fälle, die differentialdiagnostische Schwierigkeiten in dieser Richtung bereitet hatten, und die sich dann doch als echte Schizophrenien entpuppten: Manisch-depressive mit katatonen Zügen, oder zweifelhafte Katatonien mit scheinbar typischen manisch-depressiven Erscheinungen wie Euphorie, Ideenflucht, Depression, Hemmung, geordnete, aus der Stimmungslage hervorgehende Wahnideen, Mangel an nachweisbaren echten Halluzinationen, zirkulärer Verlauf, bzw. lange Remissionen usw.

Nach dem Gesagten würden nun also in allen diesen Fällen zwei Möglichkeiten als Erklärung in Frage kommen. Einmal könnte es sich, wie Urstein annimmt, dann von vornherein um eine Dementia praecox gehandelt haben, die nur zufällig einmal unter dem Symptomenkomplex des manisch-depressiven Irreseins verlaufen ist, bzw. bei dem derselbe jedenfalls mehr in den Vordergrund getreten ist, als in anderen Fällen; hier wäre dann also die schizophrene Parafunktion des endokrinen Systems das Primäre. Die andere Möglichkeit wäre die, daß wir es zunächst tatsächlich mit einem manisch-depressiven Irresein zu tun gehabt haben, auf Grund irgendeiner der möglichen Ätiologien, etwa auch im Sinne der Bleuler-Jung'schen Anschauungen, und daß dann sekundär, durch die Einwirkung auf die endokrine Drüsenfunktion diese schließlich aus noch unbekannten Gründen zu einer spezifisch schizophrenen Dysfunktion umgestaltet, und so die Dementia praecox hervorgerufen worden wäre. Es würde also bei dieser Anschauung die Lehre der alten Autoren von der sekundären Demenz ihre Auferstehung feiern. Ich persönlich möchte diese Möglichkeit zwar nicht für die Regel, aber immerhin vielleicht nicht für ganz ausgeschlossen halten, wie ja überhaupt viele Anschauungen der älteren Literatur, die man lange für überlebt gehalten hat, sich in gewisser Hinsicht als berechtigt erwiesen haben.

Aber auch bei Annahme dieser zweiten Möglichkeit fragt es sich dann immer wieder, woher nun das primäre manisch-depressive Irresein stammt, und da weist uns, (wenigstens für einen Teil der Fälle),

die bereits mehrfach erwähnte, von Stransky wieder aufgenommene Theorie Meynerts wiederum auf die endokrinen Drüsen hin, also auf die gleiche Ursache. Die ganze Frage ist natürlich noch bei weitem nicht spruchreif und muß offen bleiben; vielleicht gibt uns die Abderhaldensche Reaktion in absehbarer Zeit die Antwort darauf, denn es wäre nicht ausgeschlossen, daß sie in den zweifelhaften Fällen gerade dann deutlich positiv wird, wenn die hypothetische Hyper- oder Hypofunktion beginnt, sich in eine Parafunktion umzugestalten, auch wenn dies klinisch noch nicht in Erscheinung getreten ist\*). Mit anderen Worten, wir dürfen wohl annehmen, daß es sich bei dem manisch-depressiven Irresein — soweit natürlich nicht eine andere Ätiologie in Frage kommt —, um eine Hypo- oder Hyperfunktion, bzw. um Kombinationen beider bei verschiedenen Drüsen, also um Schwankungen in der Funktionsquantität mannigfachster Art handelt, bei der Dementia praecox aber um eine Parafunktion, eine qualitative Funktionsänderung, und daß dies der prinzipielle Unterschied zwischen beiden Erkrankungen ist, der Übergänge allerdings aus den oben dargelegten Gründen vielleicht nicht absolut ausschließt\*\*). Andererseits kann aber wahrscheinlich die Parafunktion, vielleicht von sich aus, vielleicht kombiniert mit einer rein quantitativen Dysfunktion einzelner Drüsen, (vielleicht auch erst infolge von sekundären anatomischen Veränderungen), bei der Dementia praecox im einzelnen Falle manisch-depressive Erscheinungen hervorrufen. (Noch weiter mit der Theorie ins Besondere zu gehen, wie etwa Parhon und Muratoff, die in erster Linie die Schilddrüse als ätiologischen Faktor heranziehen wollten, ist natürlich bei dem heutigen Stande unseres Wissens noch bei weitem verfrüht, namentlich unter Berücksichtigung, der immer deutlicher werdenden Wechselwirkung sämtlicher Drüsen des endokrinen Systems.)

Mit einer derartigen Auffassung ist die ganze Frage natürlich noch nicht gelöst, sondern diese Aufgabe beginnt jetzt erst überhaupt. Noch haben wir ja keine Methode, die von Meynert, Stransky u. a. theoretisch angenommene Funktionsstörung bei den hier in Betracht kommenden Fällen des manisch-depressiven Irreseins experimentell einwandfrei nachzuweisen, noch fehlen systematische Serienuntersuchungen

\*) Gerade die Fälle von scheinbar echtem manisch-depressivem Irresein, die nach Abderhalden abbauten, und die nun von den Gegnern dieser Methode als Beweis für die Unzuverlässigkeit derselben angeführt werden, könnten, wie ich bereits an anderer Stelle wiederholt darlegte, solche beginnenden Praecoxfälle sein, über die uns, wie die Dinge jetzt liegen, allerdings erst eine jahre- oder jahrzehntelange Beobachtung Aufschluß zu geben vermag.

\*\*) Diese Übergänge brauchen keineswegs natürlich, wie Berze und Stransky meinen, immer auf einer nachweisbaren, doppelten erblichen Veranlagung zu beruhen.

nach Abderhalden bei den oben erwähnten zweifelhaften Fällen, noch sind die serologischen Beziehungen des Abbaus bei Dementia praecox zu dem gleichen Resultate bei anderen Geisteskrankheiten wie Paralyse und Epilepsie klarzustellen; und schließlich müßten an Hand fortgesetzter Kontrolluntersuchungen die nach Abderhalden positiv reagierenden Fälle von scheinbar echtem manisch-depressivem Irresein jahre- und gegebenenfalls jahrzehntelang hindurch klinisch und serologisch weiterverfolgt werden. Als nächstliegende Aufgabe käme jedenfalls vor allem noch hinzu, die seither negativ reagierenden Praecoxfälle zu klären und festzustellen, ob wir es hier mit „pseudo-negativen Schwankungen“ (s. v. v.) oder mit Fehlern unserer Untersuchungstechnik, — etwa Einstellung einer zu geringen Anzahl von Organen —, zu tun haben, oder am Ende mit ganz anderen, ätiologisch hiervon abzutrennenden Krankheiten. Alles dies sind Aufgaben, die zum Teil wohl noch eine sehr lange Zeit in Anspruch nehmen dürften, so daß mit einem einwandfreien Beweis für die obigen Theorien, ebenso aber auch mit einer klaren Widerlegung derselben zunächst nicht gerechnet werden darf. Eine spätere Ergänzung aller dieser, naturgemäß nur skizzenhaften Ausführungen auf Grund weiterer Untersuchungen behalte ich mir selbstverständlich vor.

Die ganze Frage ist aber mit dem Problem der Dementia praecox noch lange nicht erschöpft. Gibt es eine toxisch, bzw. endotoxisch bedingte genuine Epilepsie, so wäre sie, wie oben bereits ausgeführt, hier anzugliedern, mit der gleichen Möglichkeit, wie die organische Epilepsie, manisch-depressive Zustandsbilder als epileptisches Äquivalent hervorzurufen. Und schließlich würden sich hier im Sinne der obigen Ausführungen noch anzuschließen haben als Krankheiten, bei denen manisch-depressive Symptome vorkommen können, überhaupt alle sonstigen, mehr oder weniger exogenen, toxischen und endotoxischen Erkrankungen, also die manischen oder auch depressiven Giftwirkungen des einfachen oder komplizierten Rausches — bei der chronischen Alkoholvergiftung evtl. kompliziert durch sekundäre organische Veränderungen —, die psychologisch nachgewiesenen manischen Erscheinungen bei Ermüdung und Erschöpfung, also bei Vergiftung des Blutes durch Ermüdungstoxine, manische oder depressive Veränderungen bei Kohlenoxydvergiftung, Influenza (Specht), Typhus (Ewald), sowie bei manchen sonstigen Infektionskrankheiten; Basedow und Myxoedem wurden oben bereits erwähnt; und schließlich kämen in Frage viele Generationspsychosen und Amentiafälle, kurz alle die „exogenen Reaktionstypen“ Bonhoeffers, soweit dabei manisch-depressive Erscheinungen vorkommen. Ob dies häufig oder selten geschieht, spielt, wie gesagt, keine Rolle. Wir finden also hier die verschiedensten Störungen der inneren Sekretion sowohl, als auch toxische, infektiöse oder endo-

toxische Schädigungen, die den manisch-depressiven Symptomenkomplex — natürlich neben anderen —, hervorrufen können, eben sogut wie organische Gehirnkrankheiten.

### VII. Psychogen bedingtes manisch-depressives Irresein.

Grenzt man nun aber alle diese zahlreichen Fälle, in denen das manisch-depressive Irresein nur Symptom einer anderen Erkrankung im Sinne Rosenfelds ist, vom manisch-depressiven Irresein ab, so wird dieses zwar ganz außerordentlich verkleinert und eingeengt, es bleibt aber doch ein immerhin nicht ganz unbeträchtlicher Rest zurück, für den keine der oben genannten Ursachen nachweisbar ist, bei dem es sich also scheinbar wirklich um das echte hereditär-degenerative manisch-depressive Irresein als eigene Krankheitseinheit handelt, und es erhebt sich die Frage, ob nicht auch dieser letzte Rest sich irgendwie in analoger Weise auflösen ließe, (wenigstens was die gröberen ausgesprochen psychotischen Schwankungen betrifft, entsprechend dem eingangs gebrauchten Vergleich mit normalen und krankhaften Temperaturschwankungen).

Bei allen den oben genannten ätiologischen Faktoren hatte es sich nun aber immer um relativ recht greifbare, grobe Momente gehandelt, anatomische Veränderungen des Zentralnervensystems, oder chemische, toxische Selbstvergiftungen des ganzen Körpers. Wir haben es aber doch beim manisch-depressiven Irresein mit einer ausgesprochen psychischen Erkrankung zu tun, einer Erkrankung sogar, die doch eigentlich nur eine quantitative, „normverwandte“ Veränderung des normalen Seelenlebens darstellt, und es wäre ein grober Denkfehler, wollte man hier in der Ätiologie die psychischen Faktoren außer acht lassen.

Die Bedeutung dieser psychischen Momente als Ursachen des manisch-depressiven Irreseins, die vielleicht nicht ganz mit soviel Unrecht, wie wir allgemein annehmen, in der Volksmeinung eine so große Rolle spielen, wird von den verschiedenen Autoren verschieden bewertet, ganz abgestritten von den einen, mehr oder weniger zugegeben von den anderen. Es soll auf diese ganze Frage vielleicht in einer der späteren hier anschließenden Arbeiten an Hand weiteren Materials näher eingegangen werden, hier seien nur folgende Andeutungen gestattet:

Es ist zum mindesten nicht ausgeschlossen, vielleicht sogar recht wahrscheinlich, daß die diesen Faktor mehr oder weniger ablehnenden Autoren ihre Ansicht hauptsächlich auf solche Fälle gründen, die zu den anderen oben geschilderten Gruppen gehören, die sie ja nach den seitherigen Anschauungen ebenfalls zum manisch-depressiven Irresein als solchem rechnen mußten. Daß man auf diese Weise die Bedeutungslosigkeit des psychischen Faktors, auch statistisch, leicht nach-



weisen kann, liegt auf der Hand. Aber auch abgesehen von Ophelia, Gretchen und anderen Schilderungen der Literatur, wäre es doch höchst sonderbar, wenn bei der so ausgesprochenen „normalen“ Psychologie des manisch-depressiven Irreseins derartige psychische Momente ohne jeden entscheidenden Einfluß wären. Und zum wenigsten eine auslösende Wirkung wird ja auch von den meisten Autoren konzediert, wobei eine paradoxe Reaktion — eine Manie nach traurigem, eine Melancholie nach freudigem Anlaß —, keineswegs etwas gegen die Richtigkeit dieser Auffassung beweist; namentlich die erstere Möglichkeit ist als „Flucht in die Psychose“ doch schon so häufig beobachtet, daß sie nicht gut in Abrede gestellt werden kann. Es sollen später auch hierfür Beispiele aus der Literatur und eigene Beobachtungen angeführt werden.

Und daß schwere Depressionen, „reaktive“ Depressionen ohne jeden hysterischen Einschlag im Anschluß an traurige Ereignisse eintreten können, wußte man auch schon vor den interessanten Veröffentlichungen von Reiss, und hat doch jetzt im Kriege und nachher bei der nie vorher geahnten Häufung deprimierender Momente wohl jeder in reichem Maße zu beobachten Gelegenheit gehabt.

Andererseits führen hier wieder zahllose fließende Übergänge hinüber zu hysterischen Verstimmungszuständen, über die Hystero-Melancholie Spechts, wie überhaupt über jede Melancholie mit vereinzelt hysterischen Zügen, über die echten, keineswegs bloß nach der negativen Seite hin mißglückten und durchgeführten Selbstmorde bei scheinbar typischer Hysterie bis zu den rein hysterischen Depressionen im Anschluß an irgendwelche psychische Schädlichkeiten. Für alles das findet sich ebenfalls in der Literatur ein reichliches Material, auf das ich mir näher einzugehen noch vorbehalte. Meiner Überzeugung nach läßt sich die reaktive Depression, wie Reiss sie schildert und wie auch Rosenfeld, Rehm, Bonhoeffer und viele andere sie ohne weiteres zugeben, nicht grundsätzlich von anderen Depressionszuständen melancholischer Art trennen, und alle Unterscheidungsversuche müssen hier meines Erachtens künstliche und wertlose Konstruktionen bleiben, eine Auffassung, die sich mit der eingangs erwähnten von Bumke vollkommen deckt.

Dazu kommt weiterhin der große Einfluß des sexuellen Momentes als psychische Noxe. Man braucht keineswegs überzeugter Anhänger der Freudschen Theorie zu sein, um dieses zuzugeben, denn es ist durchaus nicht nötig, auf die Analerotik des Säuglings und andere viel bekämpfte Anschauungen zurückzugehen, um psychosexuelle schädigende Faktoren als Ursache für eine — meist depressive — Psychose zu finden. Auch an das sexuelle Trauma im Kindesalter denke ich hier nicht, selbst der sexuelle Shok einer Defloration [Bauer<sup>22</sup>], die

„Flucht in die Psychose“ nach der Verführung, die Psychosen der Neuvermählten [Obersteiner<sup>113</sup>] und a. m., sind zwar theoretisch für die obige Anschauung recht wichtige, aber immerhin seltene Vorkommnisse. Viel stärker wirken auch auf diesem Gebiete, wie ja allgemein anerkannt, nicht so handgreifliche, aber desto chronischere Momente. Auch hier hatte ich im Kriege typische Fälle zu sehen Gelegenheit, die später veröffentlicht werden sollen, klassische Melancholien bei älteren LandsturMLEuten, ohne hysterischen Einschlag aber mit ausgesprochen sexueller Färbung der Wahnideen, wie der ganzen Depression, offensichtlich ausgelöst, oder vielmehr meiner Überzeugung noch direkt hervorgerufen durch psychosexuelle Momente: Trennung von der Frau, ungewohnte sexuelle Abstinenz oder Ausschweifung, Reue über die eigene eheliche Untreue, über eine sexuelle Infektion oder Angst vor einer solchen, Angst vor der Untreue der Frau, vielleicht hervorgerufen durch eigene ähnliche Gedanken oder sogar durch das schlechte Gewissen, Kampf zwischen Versuchung und Pflicht, oder auch Reue über verpaßte Gelegenheit neuer, von dem Nimbus des Unbekannten umwobener sexueller Genüsse nach vielleicht eintöniger und freudloser Ehe usw. Alles rein psychosexuelle Faktoren.

Und welche Rolle gerade das Sexuelle, keineswegs immer grobsinnlicher, sondern meist psychischer Art, beim weiblichen Geschlechte spielt, darüber braucht wohl kein Wort mehr verloren zu werden. Ist doch das ganze Leben des Weibes darauf aufgebaut, von den mütterlichen Puppenspielen der Kinder, dem mehr oder weniger bewußten Anlocken des Männlichen, über die Brautwerbung, die Ehe, bis zur Mutterschaft mit allen ihren zahllosen freudigen und leidvollen Möglichkeiten, welche Fülle von Konflikten, Enttäuschungen, kurz von psychischen Schädlichkeiten der verschiedensten Art, die nur wenigen erspart bleiben. Und wie viele tragen die Enttäuschungen einer äußerlich ganz korrekten und glücklichen Ehe jahre- und jahrzehntelang still mit sich herum, bis sich dann der lang zurückgedämmte Affekt in einer Melancholie entlädt. Die Übertreibungen mancher Psychoanalytiker haben sicherlich viele Fachkollegen davon abgehalten, in solchen Fällen näher in die Seelen ihrer Patienten einzudringen, namentlich, wenn bei einem manisch-depressiven Irresein sexuelle Momente in Frage kommen. Und wenn man diese bei der gewöhnlichen Anamnese und Untersuchung in der Ätiologie nicht findet, so ist das noch lange kein Beweis dafür, daß sie nicht vorhanden sind. Halten doch viele Kranke diese ihre bittersten Schmerzen wie ihr teuerstes Heiligtum tief in ihrem Innern verschlossen. Andererseits beruht doch gerade der große psychologische Wert der katholischen Beichte sowohl, als auch der vieler psychotherapeutischer Maßnahmen in der allgemeinen Praxis darauf, die gequälten Seelen zum Reden, zum „Abreagieren“ zu bringen.

Wenn man damit bei schweren Melancholien oder sonstigen schwerpsychotischen Zuständen des manisch-depressiven Irreseins keinen Erfolg hat, so beweist das an sich noch nicht das geringste gegen das Vorhandensein derartiger ätiologischer Faktoren. Einmal sind erfahrungsgemäß, wenn die Krankheit erst einen derartigen Höhepunkt erreicht hat, alle solchen therapeutischen Versuche machtlos — möglicherweise durch sekundäre Mitbeteiligung einer endokrinen Störung und einem circulus vitiosus damit —, dann aber wissen wir selbst bei einem scheinbar positiven Resultate unserer Exploration immer noch nicht, ob wir wirklich bis in die tiefsten Tiefen der kranken Seele eingedrungen sind, und schließlich können wir ja auch viele psychische Schädlichkeiten gar nicht beseitigen. Verlust eines Gatten, eines Kindes, unglückliche Ehe, Klimakterium mit Verlust der sexuellen Betätigung und vielleicht dem Rückblick auf ein verfehltes Leben, auf unwiderruflich verlorene Möglichkeiten, und vieles andere mehr, all das sind Faktoren, denen wir vollkommen machtlos gegenüberstehen, was natürlich auch der Patient weiß, und wo alle unsere psychotherapeutischen Maßnahmen der Größe des Schmerzes gegenüber nur ganz kümmerliche, palliative Versuche bleiben müssen.

Die vielen psychischen Erkrankungen bei gynäkologischen Leiden seien hier angefügt, auf deren Bedeutung ein Gynäkologe (Walthart cf. Rosenfeld) die Psychiatrie erst wieder aufmerksam machen mußte, die psychischen Erkrankungen im Anschluß an Geburt, Wochenbett oder an das oben erwähnte Klimakterium mit der im allgemeinen sicherlich weit unterschätzten Bedeutung dieser Faktoren für die Psyche des Weibes, und vieles andere mehr. Selbstverständlich können bei Generationspsychosen auch endotoxische Momente im Sinne der Ausführungen des vorherigen Kapitels mitspielen, das Ausschlaggebende sind sie jedoch in vielen Fällen sicherlich nicht, bzw. es muß zum mindesten auch die Möglichkeit einer psychischen Einwirkung in Betracht gezogen werden, die selbstverständlich nicht nur für sich allein, sondern auch neben jenem Faktor komplizierend auftreten kann.

Alles das erklärt zweifellos auch das große Überwiegen des weiblichen Geschlechtes bei dem manisch-depressiven Irresein, das von allen Autoren einstimmig konstatiert wird. Und wenn Kraepelin aus dieser Tatsache heraus die anderen, oben erwähnten organischen Ursachen (im Sinne von Pilcz) im Gegensatz zu diesem Autor als unwahrscheinlich ablehnt, weil doch gerade das weibliche Geschlecht viel seltener Schädeltraumen usw. ausgesetzt sei, so dürfte dieser scheinbare Widerspruch durch das Gesagte zwanglos aufgeklärt sein.

Neben den oben erwähnten manisch-depressiven, meist depressiven Zustandsbildern im Verlaufe einer Hysterie, von denen, wie gesagt, fließende Übergänge hinüberführen zu der echten Melancholie, bei der

jedes hysterisches Symptom fehlt, stehen dann die zahlreichen, oft mehr isolierten hysterischen Erscheinungen im Verlaufe eines manisch-depressiven Irreseins, die ebenfalls von allen Autoren zugegeben werden, und die oft recht große differentialdiagnostische Schwierigkeiten verursachen können. Nissl suchte sich so zu helfen, daß er dann entweder von hysterischen Zustandsbildern im Verlaufe des manisch-depressiven Irreseins spricht, die nicht zur Hysterie gehörten, und von manisch-depressiven Bildern im Verlaufe einer Hysterie, er trennte beides prinzipiell und lehnte jede Möglichkeit einer Kombination ab, ein Standpunkt, der trotz seiner theoretischen Einfachheit im Sinne des alten Systems in der Praxis undurchführbar ist, wie wohl jeder zugeben wird, der diese Trennung im speziellen Falle ernsthaft und unter längerer Beobachtung des Patienten versucht hat.

Es bleibt eben auch hier nur übrig, manisch-depressive Bilder und die hysterischen Erscheinungen parallel nebeneinander als Symptome aufzufassen, als „endogene Reaktionstypen“, mit denen das Individuum auf psychische Schädlichkeiten — ebenso wie auch auf exogene Noxen in der oben beschriebenen Art — reagieren kann, bald nach der einen Art, bald nach der anderen, bald mit gemischten Bildern.

Die analoge Auffassung bez. der Hysterie vertritt übrigens z. B. auch schon Bleuler, der ganz einfach von dem „hysterischen Symptomenkomplex“ spricht, der viele Krankheiten, vor allem auch organische, ferner die Epilepsie und Schizophrenie begleiten und komplizieren könne. Die selbständige Krankheit „Hysterie“ sei der hysterische Symptomenkomplex, entstanden auf einer Disposition, die nicht den Krankheiten sui generis zugerechnet werde. Daß natürlich diese endogene Disposition in diesem Falle für sich allein nicht genügt, sondern daß die „genuine Hysterie“, wenn man so sagen darf, eine „Reaktion“ des Individuums auf psychische Schädlichkeiten ist, spricht er dann an anderer Stelle deutlich aus.

Was aber für die Hysterie gilt, das sollte doch wohl auch für die andere endogene psychische Störung gelten, für das manisch-depressive Irresein, nämlich, daß sie auch nur ein Symptomenkomplex ist, der einmal viele Krankheiten begleiten, und der andererseits ebenfalls psychogen ausgelöst werden kann, eine Auffassung übrigens, der sich Bleuler gleichfalls bereits stark zu nähern scheint, wie aus vielen Andeutungen seines Buches hervorgeht, die er aber offenbar noch nicht in dieser Schärfe formulieren wollte.

Ob schließlich durch psychische Wirkungen, die manisch-depressiven Erscheinungen direkt ausgelöst werden, oder über den Umweg einer Beeinflussung der endokrinen Sekretion, evtl. im circulus vitiosus, ist eine weitere Frage, über die man bis zur physiologisch-chemischen Klärung der Sachlage nur Vermutungen äußern kann. Ein derartiger

Zusammenhang ist im Sinne der vorherigen Ausführungen zweifellos möglich, wie überhaupt ja ein Zusammenwirken der verschiedensten ätiologischen Faktoren möglich ist. Das sind aber dann Komplikationen, die unseren Blick nicht von dem Wesentlichen ablenken dürfen, von dem reinen Symptomencharakter des manisch-depressiven Symptomenkomplexes.

### VIII. Zusammenfassung.

Der Ring unserer Betrachtungen schließt sich also nun wieder an die eingangs erwähnten Versuche an, die Hoche und Bumke unternommen hatten, sich mit dem Problem auseinanderzusetzen, Anschauungen, die in den vorliegenden Ausführungen eine natürliche, vielleicht etwas extrem erscheinende, aber konsequente Fortsetzung gefunden haben dürften.

Ausgehend von den Ausführungen Rosenfelds sahen wir, daß manisch-depressive Erscheinungen bei einer ganzen Reihe von andersartigen Krankheiten als Symptombilder vorkommen können. Bei der Paralyse ist dies unbestritten. Wir sahen, daß von hier eine kontinuierliche Reihe hinüberführt zu zahlreichen analogen Erscheinungen bei anderen organischen Erkrankungen, worauf unter andern schon Wagner und Pilcz vor längerer Zeit aufmerksam gemacht hatten, und mußten schließlich zu dem Ergebnisse kommen, daß auch bei der Epilepsie, wenigstens soweit sie im Sinne von Pierre Marie und Freud als organisch aufgefaßt werden darf, manisch-depressive Symptomenkomplexe als Erscheinungsform dieser Krankheit vorkommen können, mit anderen Worten, wir haben die Möglichkeit vor uns, daß Bilder, die wir früher zum echten manisch-depressiven Irresein gerechnet hätten, als epileptische Äquivalente aufgefaßt werden müssen, gleichwertig den übrigen Verstimmungszuständen der Epileptiker.

Wir sahen weiterhin die nahen Beziehungen des manisch-depressiven Irreseins zu der Arteriosklerose. Diese Erkrankung kann zwar vielleicht durch das erstere hervorgerufen werden oder als mehr oder weniger zufällige Komplikation hinzutreten, sie kann aber in vielen Fällen auch von sich aus ebenfalls echte manisch-depressive Zustandsbilder erzeugen — mit oder auch ohne apoplektischen Insult —, Zustandsbilder, bei denen wir in Analogie mit den vorherigen Ergebnissen wohl auch nur einen rein symptomatologischen Ausdruck dieser organischen Gehirnkrankheit sehen mußten. Den gleichen Schluß bez. vieler seniler und präseniler Erkrankungen zu ziehen, wird niemand für zu gewagt halten.

Als zweite große Gruppe ätiologischer Faktoren kämen neben den organischen, anatomisch nachweisbaren Ursachen ganz allgemein toxische und endotoxische Momente in Frage, die wir wohl bei dem

Mangel positiven Wissens auf diesem Gebiete einstweilen noch nicht so ganz scharf trennen dürfen.

Das hypomanische Zustandsbild des akuten Rausches\*) und die Depression des „heulenden Elends“, die experimentell nachgewiesene, von der manischen Ideenflucht wohl kaum zu trennende Verflachung des Gedankenablaufes bei akuter Ermüdung und Erschöpfung, also nach Überladung des Blutes mit Ermüdungstoxinen, die Depressionen und manischen Zustände bei Kohlenoxydvergiftung, Influenza und Typhus würden sich hier anreihen mitsamt sämtlichen evtl. vorkommenden manisch-depressiven Zustandsbildern im Verlaufe von anderen Vergiftungen und Infektionskrankheiten, sowie einem Teile der Generationspsychosen, wie überhaupt ein großer Teil der mit entsprechender Färbung oder entsprechendem „Vor- oder Nachstadium“ versehenen Amentiabilder. Weiterhin würden hierher gehören die „Diabetespsychosen“, die cyclothymen und manisch-depressiven Erscheinungen bei Gicht, ferner bei Basedow, Myxoedem und vieles andere mehr. In allen diesen Fällen müssen wir das manisch-depressive Irresein ebenfalls als Symptom ansehen, als Reaktionsmöglichkeit des Gehirns auf eine dieser verschiedenen Schädlichkeiten.

Die entsprechenden Erscheinungen bei Kreislaufstörungen und Vagotonie im Sinne Rosenfelds führen nun hinüber zu anderen, noch nicht näher erforschten, aber mit großer Wahrscheinlichkeit anzunehmenden endokrinen Störungen überhaupt, als Ursache des manisch-depressiven Irreseins. Im Gegensatz zu Stransky, der hierauf den allergrößten Wert legt, sind diese Störungen für uns nicht die einzige Ursache des manisch-depressiven Irreseins, nicht die Vorbedingung hierzu, die also gegebenenfalls erst selbst wieder sekundär durch irgendeine andere organische oder toxische Schädlichkeit als primärem Faktor ausgelöst werden muß, sondern sie sind unseres Erachtens nur ein Spezialfall, eine Möglichkeit neben anderen, eine Möglichkeit allerdings, die zwar für sich allein sehr wohl manisch-depressive Erscheinungen hervorzurufen vermag, die auch durch andere ätiologische Faktoren kompliziert werden kann, die aber nicht notwendigerweise vorhanden zu sein braucht.

In der theoretischen Annahme einer solchen hypothetischen, endokrinen Störung im Sinne Stranskys bzw. Meynerts hätten wir also dann die Grundlage für die noch verbleibende Restgruppe des manisch-depressiven Irreseins vor uns, eine Restgruppe, von der ich aber nicht glaube, daß sie so außerordentlich groß sein dürfte, da viele Fälle, die man geneigt sein wird, zunächst hier unterzubringen, bei näherer Durchforschung wohl anderswo untergebracht werden müssen. Dagegen

\*) Wahrscheinlich dürften auch ähnliche Wirkungen bei anderen Giften hierhergehören.

dürften neben anderen eine Reihe der Fälle chronischer Manie hierher gehören, ebenso vielleicht manche der leichteren „cyclothymen“ Verstimmungen.

Da, wie gesagt, diese Restgruppe nicht allzu umfangreich sein dürfte, wird es wohl unzweckmäßig erscheinen, namentlich im Vergleich mit den vielen anderen Möglichkeiten eines symptomatischen Vorkommens des manisch-depressiven Symptomenkomplexes, in diesem Falle noch den Namen des manisch-depressiven Irreseins beizubehalten. Ich möchte deshalb unmaßgeblicherweise für diese Restgruppe die Bezeichnung endokrinogene, oder (etwas ungenau, aber kürzer und handlicher) endokrine Affekt\*)psychose vorschlagen und den Ausdruck „manisch-depressiv“ ganz allgemein für den Symptomenkomplex im Sinne Hoches beibehalten.

Eine derartige Diagnose dürfen wir aber bei dem heutigen Stande unseres Wissens nach alle dem Gesagten nie auf Grund psychologischer Untersuchungen, sondern vorläufig einzig und allein per exclusionem stellen, wobei unter Umständen eine recht sorgfältige klinische Untersuchung und eine recht lange Beobachtung zur Ausscheidung anderer Ursachen nötig sein wird; namentlich die Ausschließung psychischer Noxen wird oft außerordentlich schwierig sein. Auch hier läßt sich natürlich über die Auffassung des einzelnen Falles streiten.

Daß bei einer derartigen „endokrinen“ Veranlagung das Hinzutreten einer anderen Ursache, etwa einer organischen (eines Schädeltraumas z. B.), oder einer psychogenen, besonders starke Reaktionen hervorrufen kann, ist selbstverständlich. Ob die Ursache dieser starken krankhaften Reaktion dann zuweilen (z. B. bei der psychogenen Ätiologie) in einer Verstärkung der endokrinen Störung gesucht werden muß, (wie es Stransky für alle Fälle annimmt), oder bloß in dem Zusammenwirken der beiden verschiedenen, den gleichen Endeffekt hervorrufenden Ursachen, das muß zunächst noch eine offene Frage bleiben. Die Beantwortung derselben in späterer Zeit ist aber keineswegs unwesentlich, namentlich in prognostischer bzw. therapeutischer Hinsicht, falls es nämlich einmal dereinst gelingen sollte, diese endokrinen Störungen zu analysieren und einem aktiven therapeutischen Eingreifen zugänglich zu machen, sowie bei Bewertung etwaiger psychotherapeutischer Versuche.

Bei alledem nahmen wir aber immer zunächst einmal an, daß es sich bei dieser endogenen Restgruppe um eine reine Hyper- oder Hypofunktion des endokrinen Drüsensystems handelt, entsprechend etwa den speziellen Störungen der Schilddrüse bei Basedow oder Myxoedem, hier aber natürlich unter Mitbeteiligung mehrerer oder aller Drüsen. Bei der Dementia praecox dagegen müssen wir wohl eine qualitative

\*) nominatio fit a potiori.

Dysfunktion dieses Systems annehmen, und es erhebt sich hier die weitere Frage, ob auch eine derartige Parafunktion an sich manisch-depressive Erscheinungen hervorrufen kann, oder ob wir es hier in den Fällen, in denen solche Symptome bei Dementia praecox auftreten, mit einer Kombination der quantitativen mit diesen schizophrenen, qualitativen Dysfunktionen, etwa bei verschiedenen Drüsen zu tun haben, oder gar mit einer Änderung in der Art der Funktionsstörung. Alles dies ist wohl möglich, etwas Sicheres darüber wissen wir nicht. Eine empirische Tatsache ist jedenfalls, daß bei Dementia praecox manisch-depressive Erscheinungen vorkommen können, die wir wohl nicht einfach als eine Kombination beider Erkrankungen auffassen dürfen, sondern die wir wegen der zahllosen verschiedenen Möglichkeiten und Abstufungen im zeitlichen und Intensitätsvorkommen wohl nur als reines Symptom ansehen müssen, analog den übrigen Möglichkeiten, in denen manisch-depressive Bilder als Symptome auftreten.

Die Möglichkeit, etwaige sekundär aufgetretene anatomische Veränderungen bei Dementia praecox in Analogie mit den vorher genannten organischen Erkrankungen zu setzen, besteht dabei zweifellos, ebenso wie die Möglichkeit einer psychischen Beeinflussung des endokrinen Systems\*) und schließlich der Umwandlung einer quantitativen in qualitative Dysfunktion hierdurch, wenngleich dies alles recht fernliegende und noch nicht zu beweisende Hypothesen sind, die praktisch nicht die Bedeutung haben dürften, wie die übrigen Möglichkeiten. Jedoch sind wir auch hier vor Überraschungen keineswegs sicher.

Und schließlich haben wir gesehen, daß auch psychogen manisch-depressive Erscheinungen ausgelöst werden können, ganz in gleicher Weise, wie rein hysterische und in zahlreichen Kombinationen mit diesen letzteren, und daß also auch von diesem Gesichtspunkte aus das manisch-depressive Irresein analog mit der Hysterie aufgefaßt werden muß als ein Symptomenkomplex im Sinne Hoches und Bleulers, der bei den verschiedensten Erkrankungen vorkommen, der aber auch psychogen ausgelöst, für sich allein auftreten kann. Und hier endigen wir wieder bei den Anschauungen Bumkes, mit dem die vorliegende Auffassung sich durchaus in Übereinklang befindet.

Ob schließlich bei der psychogen bedingten manisch-depressiven Erkrankung eine Komplikation mit endokrinen Veränderungen, bzw. ein Umweg über diese Störungen in allen Fällen nötig ist, das muß, wie so manche andere Frage, noch offen bleiben; ein Beweis dafür ist natürlich einstweilen schwer zu erbringen; gegen diese Annahme spricht auch der Umstand, daß dann wohl auch entsprechende endokrine Störungen für die reine Hysterie angenommen werden müßten, eine Folgerung, zu der

\*) Vgl. auch die oben schon erwähnten Anschauungen Jungs und Bleulers über die Psychologie der Dementia praecox.



sich wohl keineswegs alle Autoren verstehen möchten. Für eine Reihe von Fällen kann aber vielleicht die obige Möglichkeit zugegeben werden.

Jedenfalls dürfen wir die Tatsache nie aus den Augen verlieren, daß eine schier verwirrende Fülle von ätiologischen Möglichkeiten in Frage kommt, die sich in der verschiedensten Art kombinieren, gegenseitig hervorrufen und addieren oder im *circulus vitiosus* verstärken können, und daß wir über viele derselben doch noch recht wenig Tatsächliches wissen. Wir dürfen uns jedenfalls bei der Feststellung einer einzigen Ursache nie begnügen, sondern müssen stets die Möglichkeit derartiger Komplikationen im Auge haben, um keine unliebsamen Überraschungen zu erleben. Auch darf uns diese Fülle von möglichen Schädlichkeiten nicht abschrecken, da wir wohl hoffen dürfen, auf diesem Wege weiter zu kommen, als bei den früheren differentialdiagnostischen Versuchen, die auf der Anschauung von der nosologischen Einheit des manisch-depressiven Irreseins beruhten, und dadurch zu fortgesetzten Widersprüchen führten. Oder um den oft gebrauchten Vergleich von der trüben Flüssigkeit aufzunehmen, die seither nur immer von einem Gefäße in das andere gegossen worden sei, so wurde hier der Versuch gemacht, durch verschiedene Filter so viele anderswohin gehörige Bestandteile abzutrennen, daß schließlich ein zwar recht kleiner, aber doch wohl wesentlich klarerer Rückstand übrigbleibt, den völlig zu klären unsere weitere Aufgabe ist.

Es würde sich schließlich nun noch fragen, warum auf alle die verschiedenen Schädlichkeiten das eine Individuum so, und das andere wieder ganz anders reagiert. Vielleicht hat schon Alzheimer diese Frage vorahnend beantwortet mit seiner mehrfach bereits erwähnten Theorie der verschiedenen Stämme der Entartung, auf die die endogenen Psychosen zurückgeführt werden müßten, wahrscheinlich nach unseren jetzigen Anschauungen aber nicht nur die reinen endogenen, funktionellen Psychosen, sondern bis zu einem gewissen Grade alle psychischen Erkrankungen, sicherlich wenigstens die homonomen psychischen Begleiterscheinungen aller organischen und toxischen, bzw. endotoxischen Erkrankungen. Den gleichen Gedanken in etwas anderer Form spricht übrigens auch Stransky aus, der die psychische Krankheit auffaßt als einen Anlagetypus, eine Reaktionsweise, die nicht selten auch andersartige Störungen in ihrem Sinne zu färben vermöge. Alle diese Auffassungen vertragen sich durchaus mit den Theorien von Hoche und Bumke, wie sie in der Einleitung kurz skizziert wurden. Es braucht dies wohl nicht näher ausgeführt zu werden.

Wir fassen also in Konsequenz dieser Anschauungen die manisch-depressive Anlage auf als eine auf Grund hereditärer Beeinflussung im weitesten Sinne entstandene, an sich rein cerebral bedingte Labilität

der normalen psychischen Funktionen auf den drei großen Gebieten des Seelenlebens, des Fühlens, Denkens bzw. Empfindens und Wollens. Daß dabei das Gefühlsleben die wesentlichste Rolle spielt, ist eine mehr praktisch bedeutsame Tatsache, die in unserem obigen Vorschlage bez. der Nomenklatur ihren Ausdruck gefunden hatte.

Jeder Mensch ist solchen Schwankungen des Seelenlebens unterworfen, sei es spontan — möglicherweise infolge von physiologischen Schwankungen in der Funktion des endokrinen Systemes, u. U. auch periodisch im Sinne von Swohoda, in dessen maßlosen Übertreibungen sicherlich ein richtiger Kern steckt —, sei es als Reaktion auf irgendwelche äußere Einflüsse, vorwiegend wohl psychischer, aber auch schon toxischer oder endotoxischer Art (Alkohol, Ermüdung u. ä.). Für gewöhnlich halten sich diese Schwankungen, vorwiegend in der Form von Stimmungsschwankungen, noch innerhalb physiologischer Grenzen, innerhalb des noch als normal geltenden Affektbereiches, und wären dann vergleichbar, wie eingangs ausgeführt, den normalerweise vorkommenden Schwankungen der Körpertemperatur. Ebenso wie diese aber, wenn sie eine fieberhafte Höhe erreichen, als Symptom einer anderen infektiösen oder sonstigen Schädigung aufgefaßt werden müssen, so sind auch die ins Krankhafte reichenden Schwankungen manisch-depressiver Art immer ein Symptom irgendeiner äußeren Schädlichkeit. Ebenso wie weiterhin die Kinder z. B. und gewisse Individuen leichter und höher mit fieberhaften Temperaturen reagieren als andere, ebenso ist die Labilität der hier in Frage kommenden cerebralen Funktion individuell verschieden, in gleicher Weise vielleicht auch, (und zwar unabhängig davon) ihre Neigung zu größerer oder geringerer Amplitude des Ausschlages.

Neben der manisch-depressiven Labilität existieren noch andere analoge, endogene Möglichkeiten, z. B. diejenige zur Reaktion mit hysterischen Symptomen. Ob außerdem auch eine angeborene Anlage besteht, auf exogene Schädlichkeiten in erster Linie mit den Bonhoefferschen exogenen Prädilektionstypen zu reagieren, muß dahingestellt bleiben. Es wäre gegebenenfalls anzunehmen, daß dies gewissermaßen die zunächstliegende Reaktionsart ist, die andere, endogene, homonome Reaktionen in den Hintergrund drängt, die aber auch bei starker homonomer Anlage von dieser so überwuchert werden kann, daß sie gar nicht, oder erst recht spät, oder nur andeutungsweise, oder nur bei sehr starkem Reize zum Vorschein kommt.

Alle die verschiedensten Anlagemöglichkeiten sind individuell verschieden und können sich — wahrscheinlich nach Mendelschen Prinzipien — bei demselben Individuum in der mannigfachsten Weise kombinieren, gegenseitig beeinflussen, verstärken, oder auch mehr oder weniger in den Hintergrund drängen.

Als weiterer Faktor käme dann noch im Sinne von Specht die schon erwähnte Stärke des äußeren Reizes hinzu, und schließlich bei groborganischen Schädigungen vielleicht die Lokalisation desselben, was dann endlich bei toxischer Ätiologie einer möglichen spezifischen, elektiven Affinität irgendeines Giftes gleichzusetzen wäre.

Aus der gegenseitigen Einwirkung aber aller dieser Faktoren erst entsteht die Erkrankung, gewissermaßen als Resultante dieser sämtlichen Kräfte. Demgemäß ist natürlich eine unendliche Variationsmöglichkeit gegeben, und jede Anschauung und jede Theorie, und sei sie noch so einseitig (wie z. B. diejenige von Urstein), wird sich durch eine ganze Reihe von an sich durchaus richtigen Beobachtungen „beweisen“ lassen; es kann ihr aber dann mit dem gleichen Rechte stets eine ebensolche Reihe entgegengesetzter Fälle gegenübergestellt werden, die das Gegenteil beweisen. Hierauf beruht vielleicht in erster Linie die Zersplitterung unserer klinischen Anschauungen und die Inkongruenz unserer psychiatrischen Begriffe, die eine Diskussion oft so außerordentlich erschweren.

Die vorstehenden Darlegungen arbeiten natürlich noch mit einer großen Anzahl von unbekannten, rein hypothetischen Faktoren, doch eröffnen sich immerhin dabei eine ganze Reihe von Problemen, die unserer Forschung zugänglich sind, und deren Lösung in absehbarer Zeit vielleicht nicht ganz ausgeschlossen erscheint, wie oben des näheren ausgeführt. Insbesondere eine Reihe von speziellen Fragestellungen auf dem Gebiete der Serologie gehören hierher, die allerdings nur bei systematischem Hand-in-Hand-Arbeiten dieser Wissenschaft mit der Klinik Erfolge versprechen. Erst nach Lösung aller dieser Fragen wird man über die obigen theoretischen Anschauungen fruchtbar weiterdiskutieren können.

Alles das sind aber zunächst noch Zukunftsgedanken. Als nächstliegendstes Resultat unserer Untersuchungen möchten wir aber zusammenfassend, und die hier zum Teil nur angedeuteten Darlegungen und Ergebnisse späterer Veröffentlichungen vorwegnehmend, folgendes formulieren, wobei noch besonders betont sei, daß ganz leichte oder vorübergehende Erscheinungen mit schwer psychotischen gleichgesetzt sind, da nach unseren Anschauungen hier eine prinzipielle scharfe Trennung nicht möglich ist.

- I. Das manisch-depressive Irresein in seinem weitesten Umfange ist keine Erkrankung sui generis, sondern ein Symptomenkomplex im Sinne Hoches.
- II. Es kann vorkommen:
  - A. als Symptom einer organischen Gehirnerkrankung, hier vielleicht irgendwie auch beeinflusst durch die Lokalisation der Schädigung, und zwar

1. bei Lues und Metalues des Gehirns,
2. bei Tumor cerebri und anderen groborganischen Gehirnerkrankheiten, wie Cysten, multiple Sklerose u. a.,
3. nach einem apoplektischen Insult,
4. bei diffuser Arteriosklerose,
5. im Senium und Präsenium,
6. ganz allgemein nach den verschiedensten „Hirnnarben“ im Sinne von Wagner und Pilcz,
7. nach Schädeltraumen schwererer und leichterer Art, auch wenn sich mit unseren heutigen Methoden noch nichts anatomisch nachweisen läßt,
8. als epileptisches Äquivalent bei Epilepsie im Sinne von Pierre Marie und Freud.

Es kann ferner vorkommen:

B. als Folgeerscheinung toxischer und endotoxischer Prozesse, wobei eine gewisse elektive Affinität eines Giftes (in Analogie mit der Lokalisation bei organischen Schädigungen) in den Bereich der Möglichkeit gezogen werden muß, und zwar


1. unter dem Einfluß von Ermüdungstoxinen und als Erschöpfungspsychose.
2. bei Kreislaufstörungen infolge der Überladung des Blutes oder der Gewebe mit nicht rechtzeitig eliminierten Stoffwechselprodukten (Kreislaufpsychose Jakobs bzw. vorübergehende Störungen im Sinne von Rosenfeld),
3. unter Alkohol und infolge von anderen Giften (wie Kohlenoxyd z. B.),
4. infolge von infektiös-toxischen Schädigungen (Influenza, Typhus, Puerperalfieber usw.),
5. bei Stoffwechselstörungen (Diabetes, Gicht),
6. bei den endotoxischen Störungen des endokrinen Systems,
  - a) bei Basedow und Myxoedem,
  - b) vielleicht bei manchen Generationspsychosen,
  - c) bei Vagotonie im Sinne Rosenfelds und
  - d) überhaupt infolge einer Hypo- oder Hyperfunktion einzelner oder mehrerer endokriner Drüsen, als genuine Restgruppe des manisch-depressiven Irreseins, als „endokrine Affektpsychose“.
- e) bei einer Parafunktion dieser Drüsen, der Dementia praecox.

C. Als psychogene Reaktion auf psychisch wirkende Schädlichkeiten, analog oder auch kombiniert mit der hysterischen Reaktionsart (möglicherweise im ersteren Falle auch auf dem

Umwege über eine psychische Beeinflussung des endokrinen Systems).

- III. Die manisch-depressive Anlage selbst ist eine endogene, cerebrale Funktion, neben anderen endogenen Anlagen. Sie ist
1. bei jedem Menschen vorhanden und wahrscheinlich nach Mendelschen Gesetzen mit anderen Anlagen kombiniert,
  2. ebenso bedingt ist ihre Labilität, die Neigung zu Schwankungen bis zur Grenze des Normalen und darüber hinaus als Reaktion auf eine oder mehrere der unter II. genannten Ursachen,
  3. und schließlich ist wahrscheinlich in gleicher Weise auch die Neigung und Fähigkeit individuell determiniert, mit größerer oder kleinerer Amplitude der Schwankung zu reagieren, wobei natürlich die Intensität des Reizes gleichfalls eine Rolle spielen kann, vielleicht auch eine individuell verschiedene Ansprechbarkeit auf die verschiedenen Schädlichkeiten.
- IV. Durch die obigen Anschauungen lassen sich die widersprechenden Meinungen über die Frage der exogenen und endogenen Reaktionstypen sowie über das Problem der kombinierten Psychosen in den meisten Fällen wohl zwanglos lösen.
- V. Eine weitere Konsequenz wäre dann auch die Durchführung der von Kraepelin schon vor langem geforderten ätiologischen Klassifikation der Psychosen.

#### Literaturverzeichnis.

1. Albrecht, Manisch-depressives Irresein bei Arteriosklerose. Allg. Zeitschr. f. Psych. **63**, 402. 1906.
2. Allers, Ergebnisse stoffwechselfathologischer Untersuchungen bei Psychosen (III. Das manisch-depressive Irresein). Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Ref. **9**, 585. 1914.
3. Aschaffenburg, Über die Stimmungsschwankungen der Epileptiker. Hoche Samml. zwangl. Abh. VII. Halle 1906.
4. — Über die klinische Frage der Wochenbettpsychosen. Allg. Zeitschr. f. Psych. **58**, 337.
5. — Über gewisse Formen der Epilepsie. Arch. f. Psych. **20**, 955.
6. Alzheimer, Die diagnostischen Schwierigkeiten in der Psychiatrie. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Orig. **1**, 1. 1910.
7. Baillarger, Bull. de l'acad. de méd. **19**, 340 u. 401.
8. — Annales medico-psychologiques. 1854, S. 369.
9. — Annales medico-psychologiques. 1876, S. 360, s. Pilcz.
10. Befani, Achondroplasia und manisch-depressives Irresein. Ref. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. **9**, 472. 1914.
11. Berger, Klinische Beiträge zur Melancholiefrage. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **26**, 95. 1909. 

12. Berze, Über die hereditären Beziehungen der Dementia praecox. Leipzig u. Wien 1910 (s. Stransky).
13. Bleuler, Lehrbuch der Psychiatrie. Berlin 1916.
14. Binswanger, Die Epilepsie. Wien 1913.
15. — Die Epilepsie. Referat VI. Versamml. Ges. dtsch. Nervenärzte. Hamburg 1912.
16. Bolten, Manisch-depressives Irresein und Bulbärparalyse. Ref. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 11, 22. 1915.
17. Bonhoeffer, Wieweit kommen psychogene Krankheitszustände und Krankheitsprozesse vor, die nicht der Hysterie zuzurechnen sind? Allg. Zeitschr. f. Psych. 68, 371. 1911.
18. — Zur Frage der exogenen Psychosen. Gaupps Centralbl. 1909, S. 499.
19. — Die symptomatischen Psychosen. Leipzig u. Wien 1910.
20. — Die Infektions- und Autointoxikationspsychosen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 34. 1913.
21. — Die exogenen Reaktionstypen. Arch. f. Psych. 58, 58. 1917.
22. Bornstein, Zur Frage der kombinierten Psychosen und der pathologischen Anatomie der Landry'schen Paralyse. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Orig. 13, 1. 1912.
23. Braatz u. Leubuscher, Die Affektepilepsie. Dtsch. med. Wochenschr. 33, 592. 1907.
24. Bresler, Wesen und graphische Darstellung des manischen Symptomenkomplexes. Psych. Neurol. Wochenschr. 1906, Nr. 43.
25. Brodiewicz, Über psychische Störungen bei Tabes. Allg. Zeitschr. f. Psych. 75, 701. 1919.
26. Buddeberg, Zur Kasuistik der allgemeinen Paralyse mit zirkulärem Verlauf. Ebenda 48, 689.
27. Buchholz, Über die chronische Paranoia bei epileptischen Individuen. Leipzig 1895.
28. Bumke, Über die Umgrenzung des manisch-depressiven Irreseins. Gaupps Centralbl. 1909, S. 381 (s. auch Ref. von Homburger).
29. Cassirer, Tabes und Psychose. Berlin 1903. (Ref. Saiz.)
30. Chotzen, Über manisch-depressives Irresein bei organischen Gehirnkrankheiten. Allg. Zeitschr. f. Psych. 62, 805.
31. Christiani, Ref. Neurol. Centralbl. 1896, S. 168 (s. auch Nücke).
32. Daneo, Manisch-depressives Irresein im Anschluß an den ersten Coitus. Ref. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 9, 472. 1914.
33. Dittmar, Über regulatorische und über cyclische Geistesstörungen. Bonn 1877. (Ref. Pilcz u. Saiz.)
34. Dobrzhansky, Anatomische Befunde bei einem Fall von zirkulärem Irresein (Ref. Saiz).
35. Dornblüth, Zirkuläres Irresein mit amyotrophischer Lateralsklerose. Neurol. Centralbl. 1889 (Ref. Saiz).
36. Dautreban, Manie remittante, double forme, épilepsie larvée. Ann. medico-psychologiques 44. 1886 (Ref. Saiz).
37. — et Marchand, Folie à double forme avec syndrome paralytique. Arch. de Neurol. 18. 1905 (Ref. Saiz).
38. Dreyfuss, Die Melancholie ein Zustandsbild des manisch-depressiven Irreseins. Jena 1907.
39. Dupré, Psychopathies syphilitiques. In Ballet, Traité de pathologie mentale. Paris. (Ref. Nonne).
40. Ebell, Dementia praecox. Psych. Neurol. Wochenschr. 24, 225 ff.

41. Emmerich, Über cyclische Seelenstörungen. Schmidts Jahrb. 1881 (Ref. Saiz).
42. Emminghaus, Die psychischen Störungen des Kindesalters. 1887 (Saiz).
43. Ewald, Zur Frage der klinischen Zusammengehörigkeit der symptomatischen Psychosen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 44, 127. 1918.
44. Falret, Bull. de l'acad. de méd. 1854, S. 382.
45. — Ann. medico-psychologiques 1877, S. 424 (u. a. s. Pilcz).
46. Fauser, Zur Kenntnis der Melancholie. Gaupps Centralbl. 1906, S. 880.
47. Féré, Epilepsie (deutsch von Ebers).
48. Finkh, Die psychischen Störungen bei Lues. Gaupps Centralbl. 1906, S. 865.
49. Fränkel, Ein Fall von zirkulärer Form der progressiven Paralyse. Neurol. Centralbl. 13, 1110. 1895.
50. — Ein Fall von zirkulärer Geistesstörung mit hochgradiger Muskeldystrophie. Ebenda 15, 707. 1897.
51. Garnier et Sautenoise, Une observation de manie aigue chez une acromégalique. Arch. de Neur. 1897 (Saiz).
52. Gaupp, Über kombinierte Psychosen. Gaupps Centralbl. 1903, S. 766.
53. — Die Depressionszustände des höheren Lebensalters. Münch. med. Wochenschr. 1905, S. 1531.
54. — Die stationäre Paralyse. Gaupps Centralbl. 1907, S. 696.
55. — Die Klassifikation der Psychosen. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 28, 292. 1915.
56. — Seelisches Leid als Ursache der Melancholie? Ref. Jahresber. f. Psych. u. Neurol. 21, 470. 1917.
57. Geist, Zur Lehre von der periodischen Manie. Allg. Zeitschr. f. Psych. 62, 337. 1905.
58. — Über kombinierte Psychosen nebst einem kasuistischen Beitrag. Ebenda 63, 434. 1906.
59. — Über die Klassifikation der Psychosen, besonders der periodischen. Ebenda 64, 48. 1907.
60. v. Grabe, Demonstration. Jahrb. d. Hamb. Staatskr.-Anst. 15, 127. 1910.
61. Gutstein, Über vorzeitiges und gehäuftes Vorkommen von Arteriosklerose beim manisch-depressiven Irresein. I. D. Erlangen 1917 (Ref. Jahresber. 21, 470. 1917).
62. Hajós, Ein Fall von Folie circulaire auf wahrscheinlich epileptischer Grundlage. Pester med.-chir. Presse 1898.
63. Hecker, Die Cyclothymie, eine zirkuläre Geisteserkrankung. Zeitschr. f. prakt. Ärzte 1897, S. 6.
64. Heilbronner, Über epileptische Manie nebst Bemerkungen über die Ideenflucht. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 13, 193.
65. Heinicke, Manisch-depressive Psychose und hysterisches Irresein bei ein und demselben Kranken. Allg. Zeitschr. f. Psych. 68, 429. 1911.
66. Hoche, Die Melancholiefrage. Gaupps Centralbl. 1910, S. 193.
67. Homburger, Die Literatur des manisch-depressiven Irreseins 1906—10. Zeitschr. f. d. ges. Neur. Psych. Ref. 2, 876.
68. Hoppe, Zur pathologischen Anatomie der periodischen Psychosen. Arch. f. Psych. 44, 341. 1908.
69. v. Hösslin, Beitrag zur Kenntnis des Verlaufs und Ausgangs des manisch-depressiven Irreseins. Gaupps Centralbl. 1909, S. 823.
70. Hübner, Klinische Studie über die Melancholie. Arch. f. Psych. 43. 1907.
71. — Über die manisch-depressive Anlage und einige ihrer Ausläufer. Ebenda 60, 783. 1919.

72. Jacob, Über Kreislaufpsychosen. Journ. f. Psychol. u. Neurol. 1909.
73. — Traumatische Schädigungen des Zentralnervensystems. Nissl-Alzheimer Beiträge zur Histologie u. Histopathologie der Großhirnrinde 5. 1912 und Neurol. Centralbl. 29, 669. 1910.
74. — Über das Wesen der progressiven Paralyse. Deutsche med. Wochenschr. 1919, Nr. 43.
75. Janet, s. Reymond.
76. Jellgersma, Das System der Psychosen. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Orig. 13, 17. 1912.
77. Imboden, Ein Beitrag zur Frage der Kombination des manisch-depressiven Irreseins mit der Hysterie. Allg. Zeitschr. f. Psych. 65, 731. 1908.
78. Joffroy, Des rapports de la folie et du goître exophthalmique. Ann. med.-psych. 48. 1890 (s. Saiz).
79. Jung, Über die Psychologie der Dementia praecox. C. Marhold, Halle 1907.
80. Kissling, Kopftrauma und Psychose. Inaug.-Diss. Tübingen 1899.
81. Kleist, Postoperative Psychosen. Berlin 1916, J. Springer.
82. Kölpin, s. Westphal.
83. Kowalewski, Geistesstörungen bei Syphilis. Allg. Zeitschr. f. Psych. 50, 40. 1894.
84. Kraepelin, Lehrbuch der Psychiatrie. Leipzig 1915.
85. v. Krafft-Ebing, Über Psychosen bei Chorea. Wiener klin. Rundschau 1900.
86. — Epileptische Manie. Jahrb. f. Psych. 20 (u. a. s. Pilcz, Saiz, Stransky).
87. Krause, Über syphilitische Psychosen. Neurol. Centralbl. 1899, S. 951 u. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 6, 991. 1899.
88. Lange, Periodische Depressionszustände und ihre Pathogenese auf dem Boden der harnsauren Diathese. Kopenhagen 1886. Übers. v. Kurella 1896.
89. Leubuscher, s. Braatz.
90. Lewin, Über periodische Manie. Inaug.-Diss. Straßburg 1890 (s. Pilcz u. Saiz).
91. Lombardi, Lues cerebri und manisch-depressives Irresein. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Ref. 9, 472. 1914.
92. Maggia, Über einen Fall von Epilepsia tardiva bei einem Geisteskranken. Ref. Lit. Ber. Allg. Zeitschr. f. Psych. 61, 205. 1903.
93. Marchand, s. Dautrebente.
94. Masselon, La mélancolie. Paris 1906.
95. Mendel, Ein Fall von zirkulärer Form der progressiven Paralyse. Berlin 1880.
96. — Die Manie. Berlin 1881.
97. — Ein Beitrag zur Lehre von den periodischen Psychosen. Allg. Zeitschr. f. Psych. 44.
98. — Leitfaden der Psychiatrie. (U. a. s. Pilcz, Saiz.)
99. Meyer, E., Häufigkeit körperlicher und psychischer Schädigungen in der Vorgeschichte Geisteskranker. Ref. Jahrb. f. Psych. 20, 470. 1916.
100. Meyer, O., Beitrag zur Kenntnis der nicht paralytischen Psychosen bei Tabes. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 13, 532. 1903.
101. Moeli, Über psychische Störungen im Verlaufe der Tabes dorsales. Charité-Annalen 6. 1881 (Ref. Saiz).
102. Mönkemöller, Kombinierte Psychosen. Allg. Zeitschr. f. Psych. 58, 369. 1901.
103. — Zur Lehre von der periodischen Paranoia. Ebenda 62, 538. 1905.
104. Moravzik, Rascher Wechsel expansiver und depressiver Zustandsbilder in einem Falle von progressiver Paralyse. Gaupps Centralbl. 1908, S. 409.



105. Mordret, De la folie à double forme. Paris 1893 (Ref. Pilcz, Saiz, Stransky).
106. Müller, Ein Fall von Interferenz von zirkulärem Irresein bei *Tabes dorsales*. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1880, S. 57.
107. Neisser, Beitrag zur Ätiologie der periodischen Psychosen. Arch. f. Psych. 36, 144. 1903.
108. Nissl, Zur Frage der periodischen Geistesstörungen. Allg. Zeitschr. f. Psych. 56, 264. 1899.
109. — Hysterische Symptome bei einfachen Seelenstörungen. Gaupps Centralbl. 1902, S. 2 und Allg. Zeitschr. f. Psych. 59, 152. 1902.
110. Nitsche, Über chronisch-manische Zustände. Allg. Zeitschr. f. Psych. 67, 36. 1910.
111. Nonne, Syphilis und Nervensystem. III. Aufl. Berlin 1915.
112. Obersteiner, Über Psychosen im unmittelbaren Anschluß an eine Verheiratung. Jahrb. f. Psych. 22, 313.
113. Oebecke, Diskussionsbemerkung. Allg. Zeitschr. f. Psych. 37, 572. 1881.
114. — Zur Syphilis des Zentralnervensystems. Ebenda 48, 34. 1900.
115. Oppenheim, Über psychasthenische Krämpfe. Journ. f. Psychol. u. Neurol. 6, 247. 1906.
116. Paravicini, Ref. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 3, 470. 1911.
- 116a. Pfeifer, Psychische Störungen bei Hirntumoren. Arch. f. Psych. 47, 558. 1910.
117. Pfister, Strafrechtlich-psychiatrische Gutachten. Stuttgart 1902.
118. Pilcz, Zur Ätiologie und pathologischen Anatomie des periodischen Irreseins. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 8, 359. 1900.
119. — Die periodischen Geistesstörungen. Jena 1901.
120. — Beiträge zur Klinik der periodischen Psychosen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 14, 434. 1903.
121. Plaut, Die luetischen Geistesstörungen. Gaupps Centralbl. 1909, S. 659.
122. Raecke, Psychische Störungen bei multipler Sklerose. Arch. f. Psych. 41, S. 442.
123. Reymond et Pierre Janet, Délire circulaire fruste dans un cas de syphilis héréditaire. Arch. de Neur. 16, 103 (Ref. Saiz).
124. Redlich, Zur Kasuistik der Kombination von Psychosen mit organischen Nervenkrankheiten. Wien. klin. Wochenschr. 1902.
125. — Über halbseitige Lähmung bei genuiner Epilepsie. Arch. f. Psych. 41, 567. 1906.
126. — Epilepsie und Linkshändigkeit. Ebenda 44, 59. 1908.
127. — Die Epilepsie. Referat auf d. 6. Vers. deutsch. Nervenärzte, Hamburg 27. IX. 1912.
128. Rehm, Verlaufsformen des manisch-depressiven Irreseins. Allg. Zeitschr. f. Psych. 64, 490. 1907.
129. — der depressive Wahnsinn. Gaupps Centralbl. 1910, S. 41.
130. — Die Bedeutung des psychogenen Momentes im manisch-depressiven Irresein. Neurol. Centralbl. 30, 638. 1911; Allg. Zeitschr. f. Psych. 68, 520. 1911 u. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Ref. 3, 470. 1911.
131. Reiss, Konstitutionelle Verstimmung und manisch-depressives Irresein. Berlin 1910.
132. Rémond et Voivenel, Ref. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 3, 183. 1911.
133. Rittershaus, Zur psychologischen Differentialdiagnose der einzelnen Epilepsieformen. Arch. f. Psych. 46, 1. 1909.
134. — Die Komplexforschung (Tatbestandsdiagnostik). Journ. f. Psychol. u. Neurol. 15 u. 16.

135. Rittershaus, Die Differentialdiagnose zwischen Dementia praecox und manisch-melancholischem Irresein mit besonderer Berücksichtigung der chronischen, perniziös verlaufenden Formen des letzteren. Allg. Zeitschr. f. Psych. **68**, 753 u. Mittlg. aus d. Hamburger Staatskrank.-Anst. **12**, 475.
136. — Diskussionsbemerkungen. Allg. Zeitschr. f. Psych. **71**, 748. 1914 und **75**, 255. 1919.
137. Ritti, Traité clinique de la folie à double forme. Paris 1883 (Ref. Pilcz, Saiz, Stransky).
138. Rosenfeld, Über die Beziehungen des manisch-depressiven Irreseins zu körperlichen Erkrankungen. Allg. Zeitschr. f. Psych. **70**, 185. 1913.
139. Roubinowitsch et Toulouse, La mélancolie. Paris 1897 (Ref. Dreyfuss.)
140. Samt, Epileptische Irrsinnformen: 5. Das zirkuläre epileptische Irresein. Arch. f. Psych. **6**, 189.
141. Savage, Klinisches Lehrbuch der Geisteskrankheiten und der Psychoneurosen Deutsche Übersetzung. Leipzig 1887 (Ref. Saiz).
142. Saiz, Untersuchungen über die Ätiologie der Manie, der periodischen Manie und des zirkulären Irreseins. Berlin 1907.
143. Scheiber, Ein Fall von 7 Jahre lang dauerndem zirkulären Irresein mit täglich alternierendem Typus bei einem mit Apoplexie behafteten Individuum. Arch. f. Psych. **34**, 225. 1901.
144. Schott, Beitrag zur Lehre von der Melancholie. Arch. f. Psych. **36**, 819. 1903.
145. Schüle, Handbuch der Geisteskrankheiten. 1878.
146. — Klinische Psychiatrie. Leipzig 1886 (Ref. Saiz, Pilcz).
147. Schultze, Tetanie und Psychose. Berl. klin. Wochenschr. 1897 (Ref. Saiz).
148. Schuster, Psychische Störungen bei Hirntumoren. Stuttgart 1902.
149. Seelert, Verbindung endogener und exogener Faktoren in dem Symptomenbilde und der Pathogenese von Psychosen. Berlin 1919.
150. Siemens, Klinische Beiträge zur Lehre von den kombinierten Psychosen. Arch. f. Psych. **10**, 135.
151. Siemerling, Epileptische Psychosen und ihre Behandlung. Berl. klin. Wochenschr. 1909, Nr. 1.
152. Skierlo, Über Psychosen nach Trauma. Inaug.-Diss. 1910 (s. auch Meyer).
153. Sollier, Sur une forme circulaire de neurasthénie. Rev. de méd. 1893, S. 1009.
154. Specht, G., Psychosen bei Kindern. Münch. med. Wochenschr. 1905, S. 337.
155. — Chronische Manie und Paranoia. Gaupps Centralbl. 1905, S. 590.
156. — Über Hysteromelancholie. Ebenda 1906, S. 545.
157. — Über den Angstaffekt im manisch-depressiven Irresein. Ebenda 1907, S. 529.
158. — Über die Struktur und klinische Stellung der Melancholia agitata. Ebenda 1908, S. 449.
159. — Über die klinische Kardinalfrage der Paranoia. Ebenda 1908, S. 817.
160. — Zur Frage der exogenen Schädigungstypen. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Orig. **19**, 104. 1913.
161. Stallmann, Über affektepileptische Anfälle bei Psychopathen. Allg. Zeitschr. f. Psych. **68**, 799. 1911.
162. Stearns, R., Differentialdiagnose und Verlauf des Morbus Basedow und seine unvollkommenen Formen. Jahrb. f. Psych. **29**, 179 (Ref. Stransky, Rosenfeld).
163. Stöcker, Klinischer Beitrag zur Frage der Alkoholpsychosen. Jena 1910.
164. Stransky, Beitrag zur Lehre von der periodischen Manie. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **11**, 422. 1902.
165. — Zur Klinik und Pathogenese gewisser Angstpsychosen. Ebenda **14**, 128. 1903.

166. Stransky, Zur Lehre von den kombinierten Psychosen. Allg. Zeitschr. f. Psych. **63**, 73. 1906.
167. — Beitrag zur Theorie des manisch-depressiven Irreseins. Wien. med. Wochenschr. **61**, 126. 1911.
168. — Das manisch-depressive Irresein. Aschaffenburg, Handb. d. Psych. **6**. Leipzig u. Wien 1911.
169. — Manisch-depressive Symptome im Materiale der nervenärztlichen Privatsprechstunden. Wien. med. Wochenschr. **67**, 2040. 1917.
170. Strohmayer, Das manisch-depressive Irresein. Wiesbaden 1914.
171. Taubert, Zur Lehre von den periodischen Psychosen, insbesondere Ausgang und Sektionsbefund. Inaug.-Diss. Jena 1909 u. Arch. f. Psych. **47**, 66. 1910.
172. Thalbitzer, Melancholie und Depression. Allg. Zeitschr. f. Psych. **62**, 775. 1905.
173. — Die manio-depressive Psychose. Arch. f. Psych. **43**, 1071. 1908.
174. — Manischer Wahnsinn. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Orig. **1**, 341. 1910.
175. Thomsen, Dementia praecox und manisch-depressives Irresein. Allg. Zeitschr. f. Psych. **64**, 647. 1907.
176. Tomaschny, Über myxoedematöse Hautveränderungen als Parallelvorgang bei manisch-depressiver Psychose. Neurol. Centralbl. **28**, 187. 1909.
177. Toulouse, s. Roubinowitsch.
178. Tigges, Über mit Tabes dorsalis kombinierte Psychose. Allg. Zeitschr. f. Psych. **28**, 245.
179. Urstein, Die Dementia praecox und ihre Stellung zum manisch-depressiven Irresein. Berlin u. Wien 1909.
180. — Manisch-depressives und periodisches Irresein als Erscheinungsformen der Katatonie. Ebenda 1912.
181. Vidoni, Manisch-depressives Irresein und Hysterie. Ref. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. **2**, 1183.
182. Viedenz, Über psychische Störungen nach Schädelverletzungen. Arch. f. Psych. **36**, 863. 1903.
183. Voivenel, s. Rémond.
184. Volland, Beiträge zur Kasuistik der unsteten, affektepileptischen Psycho- und Neuropathen (Bratz) und der psychasthenischen Krämpfe (Oppenheim). Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Orig. **8**, 522. 1911/12.
185. Walker, Über manische und depressive Psychose. Arch. f. Psych. 1907, Fall Nr. 75.
186. Weber, Beitrag zum Kapitel Epilepsie und Psychose. Arch. f. Psych. **34**, 252. 1901.
187. Werner, Über Geisteskrankheiten nach Kopfverletzungen. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. u. öffentl. Sanitätswesen 1902.
188. Wernicke, Grundriß der Psychiatrie. Leipzig 1900.
189. Westphal, Über die Differentialdiagnostik der Dementia paralytica. Med. Klin. 1905, Nr. 27.
190. — Weiterer Beitrag zur Differentialdiagnose der Dementia paralytica. Ebenda 1907, Nr. 4 u. 5.
191. — Manisch-depressives Irresein und Lues cerebri. Allg. Zeitschr. f. Psych. **65**, 829. 1908 u. Gaupps Centralbl. 1908, S. 934.
192. — Über einen Fall von progressiver neurotischer Muskelatrophie mit manisch-depressivem Irresein. Arch. f. Psych. **466**, 980. 1909.
193. — und Kölpin, Bemerkungen zu dem Aufsatz von Specht über den Angstaffekt. Gaupps Centralbl. 1907, S. 246.

194. Weygandt, Über die Mischzustände des manisch-depressiven Irreseins. München 1899.
195. — Über das manisch-depressive Irresein. Berl. klin. Wochenschr. 1901, S. 70 u. 105.
196. — Atlas und Grundriß der Psychiatrie. München 1902.
197. — Zur Paranoiafrage. Neurol. Centralbl. 29, 669. 1910.
198. Weyland, Über interparoxysmale, transitorische Symptome der Epileptiker. Inaug.-Diss. Erlangen 1908.
199. Wilmanns, Die leichteren Fälle des manisch-depressiven Irreseins (Cyclothymie) und ihre Beziehungen zu Störungen der Verdauungsorgane. Volkmanns Samml. klin. Vortr. Nr. 434. 1906.
200. — Zur Differentialdiagnose der „funktionellen“ Psychosen. Gaupps Centralbl. 1907, S. 568.
201. — Zur klinischen Stellung der Paranoia. Ebenda 1910, S. 204.
202. Wollenberg, Die nosologische Stellung der Hypochondrie. Ebenda 1905, S. 529.
203. Wollner, Ein Fall von zirkulärer Geisteskrankheit mit pathologisch-anatomischem Befunde. Neurol. Centralbl. 1887.
204. Ziehen, Psychische Begleiterscheinungen der Hirnsyphilis. Dtsch. med. Wochenschr. 1905.
205. — Seltener Fälle des periodischen und zirkulären Irreseins. Allg. Zeitschr. f. Psych. 63, 760. 1906.
206. — Über die klinische Stellung der Angstpsychose. Ebenda 64, 1010. 1907.
207. — Die Erkennung und Behandlung der Melancholie in der Praxis. Halle 1907.
208. — Eine neue Form der periodischen Psychosen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 3, 30.
209. Zineri, Melancholische Zustandsbilder bei schweren Gehirnverletzungen. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Ref. 2, 147.

#### Nachtrag.

Die Ausführungen von Seelert<sup>149</sup>), die nach Abschluß der vorliegenden Arbeit erschienen, konnten nicht mehr berücksichtigt werden. Wenn sie auch von anderem Standpunkte ausgehen und zu anderen Resultaten hinstreben, so berühren sie sich doch vielfach mit meinen Darlegungen und könnten zum Teil direkt als Beweis für meine Ausführungen herangezogen werden. Es wird sich wohl Gelegenheit bieten, später nochmals näher darauf einzugehen.

## Über therapeutische Versuche mit menschlichem Normalserum bei Dementia-praecox-Kranken.

Von

Dr. med. W. Jacobi,

Abteilungsarzt der psychiatrischen Universitätsklinik zu Jena (Direktor: Prof. Dr. Berger).

(Eingegangen am 24. Januar 1920.)

Unsere therapeutische Hilflosigkeit der Dementia praecox gegenüber läßt uns immer wieder nach neuen Möglichkeiten suchen, dieser Krankheit ärztlich handelnd entgegenzutreten. Freilich darf dies nicht lediglich in einem empirischen Tasten geschehen, sondern es ist uns modernes ärztliches Bedürfnis, daß unser therapeutisches Handeln aus theoretischen Erwägungen heraus entspringt. Mögen die Voraussetzungen unseres Handelns auch hypothetischer Natur und anfechtbar sein, die Hauptsache scheint uns doch zu sein, daß der handelnde Arzt in seinem Tun überhaupt von gewissen Ideen geleitet wird, die die Grundlage seiner therapeutischen Versuche bilden.

Unser Handeln wird besonders schwierig, wenn — wie bei der Dementia praecox — die Ursache der Erkrankung noch in Dunkel gehüllt ist, und wenn an Stelle sicherer Gewißheit mit unbestimmten Vermutungen und subjektiven Wahrscheinlichkeiten gerechnet werden muß. Trotzdem meinen wir die Verpflichtung zu haben, den Ideen, die in uns auftauchen, nachzugehen, selbst für den Fall, daß sie irrig sind und von der Kritik abgelehnt werden. Aber auch im negativen Resultat scheint uns dann ein positiver Wert zu liegen, nämlich der, daß eine Fragestellung zur Diskussion gestellt, erledigt wurde.

Wir gingen bei unseren therapeutischen Versuchen bei der Dementia praecox von der Vorstellung aus, daß diese Erkrankung auf einer Störung des normalen Stoffwechsels, auf einer Selbstvergiftung, einer Autointoxikation beruhe. Die Gesichtspunkte, die zu einer solchen Auffassung drängen, sind ja hinreichend bekannt. Kraepelin meint in seiner „Psychiatrie“, daß „eine Reihe von Tatsachen bei der Dementia praecox das Bestehen einer Selbstvergiftung infolge einer Stoffwechselstörung bis zu einem gewissen Grade wahrscheinlich mache“. Er erinnert an den zuweilen auf eine chronische Vergiftung hinweisenden pathologisch-anatomischen Befund, an die Häufigkeit idio-muskulärer Wülste, erhöhter mechanischer Erregbarkeit der Muskeln und Nerven,

an die oft beobachtete Steigerung der Sehnenreflexe, an die Beziehungen der Dementia *praecox* zum Fortpflanzungsgeschäft, an das Vorkommen von Osteomalazie, an die Schwankungen des Körpergewichts, an das zuweilen tiefe Sinken der Eigenwärme bei dieser Erkrankung, an die epileptiformen Anfälle usw.

Diese Dinge sollen hier nur andeutungsweise berührt werden.

Die Frage der Entstehung der giftigen Stoffe ist allerdings noch in Dunkel gehüllt, jedoch ist wohl anzunehmen, daß die Vergiftung verursacht wird durch giftige Zellprodukte, über deren Produktionsstätten wir allerdings — wie gesagt — nur Vermutungen äußern können. Daß Störungen innersekretorischer Mechanismen in der Ätiologie der Erkrankung eine große Rolle spielen, scheint uns durchaus wahrscheinlich. In den letzten Jahren ist es uns ja gelungen, diesen verwickelten Vorgängen durch die Abderhaldensche Methode näherzukommen.

Wie im Serum von Versuchstieren bei wiederholter parenteraler Zufuhr von Eiweiß und Eiweißspaltprodukten peptolytische Fermente auftreten, beobachten wir analog solches im Serum von Dementia-*praecox*-Kranken. Wir können uns wohl vorstellen, daß durch eine beständige parenterale Zufuhr irgendwelcher, zwar körpereigner, aber doch „blutfremder“ Zellprodukte, Fermente gegen diese Eiweißstoffe mobilisiert werden, die sie abzubauen versuchen. Eine Störung ihrer Reaktion, mag sie nun in einer primären oder bei quantitativ gesteigerter Eiweißaufnahme in einer relativen Fermentinsuffizienz beruhen, würde dann die Aufspeicherung ungenügend abgebauter Plasmakomplexe mit ihren toxischen Eigenschaften im Gefolge haben. Es würde bei Störung der Fermentbildung zu einer Anhäufung hochmolekularer Teilprodukte und anderer nicht gleichgültiger Stoffe im Blute kommen. Selbstverständlich bleibt es durchaus diskutabel, ob giftig wirkende Stoffe erst beim Abbau der plasmafremden Stoffe erzeugt werden, oder ob diese an sich schon toxische Wirkungen entfalten. Es bleibt daher die Frage durchaus unbeantwortet, ob die Erkrankung wirklich auf einer Störung der abbauenden Funktionen des Blutes beruht, die die betreffenden „blutfremden“ Zellprodukte nicht vollständig bis zu ihren unschädlichen Endprodukten der Spaltung abbauen können und so zum Auftreten atypischer, hochmolekularer Spaltungsprodukte führen, oder ob die plasmafremden Stoffe an sich schon die Symptome der Krankheit hervorrufen.

Jedenfalls ließe sich denken, daß durch diese „blutfremden“ Zellprodukte die chronischen oder auch die akuten Zellveränderungen Nissls, die ja bei der Dementia *praecox* jederzeit nachweisbar sind, hervorgerufen werden. Daß Zellschichten der Hirnrinde, besonders die Schichten der kleinen und mittleren Pyramiden mit ihrem tangentialen Faserwerk zusammenbrechen, daß das Marklager gelichtet wird, lehrt

ja der histologische Befund bei der Dementia praecox. Die Auflösung der Gliagrenzhaut, der Membrana perivascularis, macht dann den Blut- und Lymphweg für die Fortschaffung der Abraumstoffe und Schlacken frei und bewirkt, daß zerfallenes Eiweiß in den Kreislauf gelangt und wiederum als „blutfremder“ Körper wirkt. So werden dann die an sich schon geschädigten Zellen der Großhirnrinde aufs neue schädigenden Einflüssen ausgesetzt.

Aus diesen kurzen Ausführungen geht hervor, daß wir im Wesen der Dementia praecox gewisse Beziehungen zu anderen Erkrankungen, die auch auf einer Autointoxikation beruhen, z. B. zu manchen Schwangerschaftstoxikosen und Toxikodermien, zu sehen glauben.

So veranlaßte uns die Beobachtung von R. Freund, daß durch Mischung frischen Placentarsaftes oder ölsauren Natriums mit den frischen Sera von Menschen, Meerschweinchen und Pferden, Hemmungen der Giftwirkung, ja völlige Aufhebung derselben erzielt würde, zu dem Versuch, den im Tierkörper erzielten Erfolg in analoger Denkungsweise im Organismus Dementia-praecox-Kranker zur Geltung zu bringen. Ermuntert wurden wir in unseren Versuchen durch die schönen Erfolge, die die aspezifische Serumtherapie auf dermatologischem Gebiete, besonders bei den Schwangerschaftsdermatosen oder überhaupt bei den Schwangerschaftstoxikosen gezeitigt hat.

Seit der Mitteilung von A. Mayer und Linser, denen es gelungen war, mit dem Serum einer gesunden Schwangeren einen schweren Fall von Herpes gestationis zur Heilung zu bringen, wurden ja von den verschiedensten Seiten günstige Erfolge der Serumtherapie bei den verschiedensten Formen von Dermatosen, vom leichten Pruritus, Erythem, Urticaria angefangen bis zu den schweren Erscheinungen des Herpes gestationis und der Impetigo herpetiformis, gemeldet. Daß diese auf einer aspezifischen Serumtherapie beruhten, ging aus der Tatsache hervor, daß Pferdeserum die gleiche Wirkung wie Schwangerenserum hervorrief. Wie die Wirkung solch verschieden zusammengesetzter Sera zustande kommt, ist schwer zu sagen. Jedenfalls aber handelt es sich wohl sicher nicht um eine spezifische Reaktion, die wir — noch ganz im Banne der genialen Leistungen und Anschauungen Ehrlichs — stets als Wesen aller Serumwirkungen sehen zu müssen glauben. Die anderen Funktionen der bisher immer als „indifferente Träger der wirksamen Substanz“ gedachten Eiweißkörper bezüglich kolloidalen Systeme sind wir nur allzu leicht geneigt, außer acht zu lassen.

Allerdings ist ja die Frage aspezifischer Serumwirkung unter spezieller Fragestellung auf das Problem der Serotherapie der Diphtherie in letzter Zeit erneut in den Mittelpunkt des Interesses gerückt. Gerade die letzte Zeit hat wieder die Ansicht gefördert, daß auch bei der Heilserumbehandlung der Diphtherie die aspezifische Serumfunktion nicht

zu unterschätzen sei, eine Frage, die schon seit Beginn des Jahrhunderts, besonders seit dem Internationalen Pariser Hygienekongreß 1900, lebhaft ventiliert worden ist. Und in der Tat scheint die Heilwirkung des Diphtherieserums durchaus nicht dem Antitoxingehalt einfach parallel zu gehen. Schon die Tatsache, daß in Ländern, wie z. B. in Amerika, wo große Mengen von Antitoxineinheiten injiziert werden, keine besseren Heilresultate gezeitigt werden, wie z. B. in Italien, legt diese Annahme nahe.

Für eine aspezifische Serumwirkung sprach ja noch mancherlei. So hatten R. Pfeiffer und Isaëff die Möglichkeit diskutiert, ob die in großen Mengen anzuwendenden Heilsera, wie z. B. das Pestserum, eher aspezifischen als spezifischen Faktoren ihre Wirksamkeit verdanken. Und bei der Serumbehandlung der Ruhr scheinen jene ja nach Ansicht der überwiegenden Mehrzahl der klinischen Autoren eine große Rolle zu spielen. Schließlich spricht für eine aspezifische Serumwirkung die erfolgreiche Behandlung anderer Infektionen, z. B. von Pseudocroup, Erysipel, Keuchhusten usw. mit Diphtherieheilserum.

Es ist schwer zu sagen, worauf diese aspezifische Serumwirkung beruht. Vielleicht wird durch die Seruminjektion irgendeine Änderung der Reaktionsweise des Organismus bewirkt, deren Wesen uns vorläufig noch unbekannt ist.

Gleichzeitig muß betont werden, daß die zuletzt geschilderten Einwirkungen von Serumgaben auf Krankheiten lediglich bei Infektionskrankheiten beobachtet worden sind. Übertragen wir aber die dort gemachten therapeutischen Erfahrungen auf das Dementia-praecox-Problem, so müßten wir die Toxine in gewisse Analogie zu den giftigen Stoffwechselprodukten setzen, in denen wir, wenn auch nicht das Wesen, so doch die Ursache für die Symptome der Dementia praecox zu sehen meinen.

Wie die Anwesenheit der Toxine im Körper durch Antitoxine beantwortet wird, erscheinen bei der Dementia praecox als Reaktion auf die „blutfremden“ Zellprodukte im Blute Abwehrfermente. In beiden Erscheinungen hätten wir Schutzmaßnahmen des Organismus zu sehen, und gewisse Beziehungen zwischen diesen im Wesen grundverschiedenen Krankheitstypen wären geknüpft.

Im Sinne unserer therapeutischen Ausblicke wäre zu erwägen, ob nicht durch Injektion von Normalserum dort Antitoxine und hier Abwehrfermente mobilisiert würden, ähnlich wie das z. B. von den Agglutininen, welche durch Injektion aller möglichen Substrate ausgeschwemmt werden können, bekannt ist. Hierfür spricht unseres Erachtens die Feststellung, daß Zusatz von Serum normaler Tiere zu solchem, das Abwehrfermente enthält, oft die Wirkung des letzteren bedeutend steigert.



Aber noch ein anderer Gesichtspunkt wäre zu erwägen, nämlich ob durch Serumgaben nicht der Mineralstoffwechsel besonders der Kalzium- und Kaliumsalze, der für den regelmäßigen Ablauf der Lebensvorgänge sicher von enormer Bedeutung ist, bei der *Dementia praecox* günstig beeinflußt werden kann. Die prompte Wirkung der Kalziumverabreichung bei der Tetanie und bei den subtetanischen Zuständen während der Schwangerschaft hat ja deren hohe therapeutische Wirksamkeit zur Genüge dargelegt.

Dies waren etwa die Erwägungen und Reflexionen, die uns veranlaßten, die Wirkung aspezifischer Serumfunktionen bei der *Dementia praecox* zu studieren. Wir sind uns vollkommen bewußt, daß es kühne, oft wohl beinahe phantastisch anmutende Analogieschlüsse sind, die uns zu diesen therapeutischen Versuchen führten. Auch geht aus dem Geschilderten hervor, daß es nicht ein einheitlicher Gedanke war, der uns dazu trieb, sondern Reflexionen verschiedenster Art. Uns liegt lediglich daran, auseinanderzusetzen, von welchen Motiven wir in unserem Handeln geleitet wurden.

Praktisch gingen wir in der Weise vor, daß wir hysterisch kranken Patientinnen, die zuvor eingehend körperlich, besonders auf Tuberkulose und Lues untersucht waren, 200—250 ccm Blut steril entnahmen. Natürlich entnahmen wir das Blut nur Kranken, bei denen der Eingriff gleichzeitig als therapeutisches Handeln aufgefaßt werden konnte. Das in sterilen Kölbchen aufgesammelte Blut wurde dem Hygienischen Institut zwecks Weiterbehandlung zugeführt, von wo wir am Vormittag des nächsten Tages das injektionsfertige Serum erhielten<sup>1)</sup>.

Wir injizierten einer Patientin meist 50—70 ccm Serum intravenös, das stets gut vertragen wurde. Ein einziges Mal sahen wir eine vorübergehende Temperaturerhöhung auf 38,5°; das Serum war am fraglichen Nachmittag gegeben worden, abends stellte sich das Fieber ein.

Unsere Untersuchungen wurden ein Vierteljahr bei zehn Kranken durchgeführt. Verabreicht wurde das Serum meistens in achttägigen Intervallen. Doch konnten wir uns nicht an einen regelmäßigen Turnus der Verabreichung binden, weil Blut nur wechselnd zur Verfügung stand. Zur Hälfte behandelten wir Fälle, die mehr der hebephrenen, zur Hälfte solche, die mehr der katatonen Gruppe der *Dementia praecox* angehörten. Legen wir eine strenge Kritik bei der Beurteilung des Erfolges an, so müssen wir eingestehen, daß wir bei der hebephrenen Gruppe trotz vorübergehenden Eindrucks der Besserung keinen sicht-

<sup>1)</sup> Die vorbereitende Verarbeitung des Blutes wurde im Hygienischen Institut (Direktor: Geh. Obermedizinalrat Professor Dr. Abel) durch Frau Kressner ausgeführt. Das Blut wurde zentrifugiert und bei den ersten Versuchen zum Teil bei 56° inaktiviert, die vorgenommene Inaktivierung hatte scheinbar keinen Einfluß auf das Versuchsergebnis und wurde deshalb später fallen gelassen.

baren Einfluß auf den Zustand der Kranken bemerkten. Anders war es bei der katatonen Gruppe. Hier konnte bei zwei Kranken entschieden, bei einer dritten eine fragliche Beeinflussung des Krankheitsbildes beobachtet werden. Ob diese allerdings nun wirklich eine Folge der Seruminjektion war, bleibe dahingestellt. Jedenfalls legen wir Wert darauf, mitzuteilen, daß zwei ausgesprochen katatone Fälle trotz energischer Serumbehandlung unbeeinflusst blieben; in einem Falle handelte es sich allerdings um einen ganz abgelaufenen Fall, im anderen um einen solchen, der in der Klinik seinen dritten Schub durchmachte.

Bei einer Kranken, einer 34jährigen Weberin, deren Krankheitsbild einwandfrei als Katatonie aufzufassen war, trat stets nach den Seruminjektionen eine Aufhellung des Krankheitsbildes ein, die nicht nur dem Arzt, sondern auch der Schwester und dem Personal auffiel.

Zur Zeit vor der Injektion irrte die Kranke planlos auf der Wache umher, wühlte im Schmutz und im Kot, zupfte an ihren Haaren, machte eigentümliche stereotype Bewegungen, drehte sich im Kreise und führte mit den Armen Drehbewegungen nach Art der Boxerbewegungen aus. Sie murmelte leise vor sich hin, schmierte mit ihrem Speichel und zog fremde Betten ab. Meist zeigte sie ein traurig verzogenes, zuweilen ein ängstlich gespanntes Gesicht. Sie wühlte am Boden umher, kroch auf der Erde herum, machte drohende und kratzende Bewegungen mit den Händen und lauschte am Türloch. Stets war sie abweisend. Sie war unsauber mit Urin.

Dies war nach einmonatlichem Aufenthalt in der Klinik etwa der Zustand der Kranken vor der ersten Injektion.

Mitte August erhielt sie zum ersten Male 50 ccm inaktiviertes Menschenserum intravenös.

Daraufhin trat eine Änderung ihres Zustandes ein. Die Kranke war zwar immer noch unstät, planlos und recht weinerlich; sie fing aber an, zu sprechen, behauptete, sie müsse ihren Hauszins bezahlen, der Bruder könne das nicht, verlangte nach ihren eigenen Sachen und wollte die Anstaltskleidung nicht mehr anziehen.

Acht Tage nach der ersten erfolgte abermalige Injektion von 50 ccm Serum intravenös.

Wir beobachteten, daß die Kranke nicht mehr so unstät umherirrte, trotzdem sie immer noch abweisend und widerstrebend war. Vor allem aber fiel auf, daß sie gesprächiger und im Blick entschieden freier war. Sie erkannte den Arzt als solchen und glaubte, in ihrem Heimatsort im Krankenhaus zu sein. Da die Pat. sich für gesund hielt, wünschte sie, entlassen zu werden. Auch weiterhin wurde sie lebhafter in ihren Äußerungen, verlangte energisch nach ihren eigenen Kleidern und drängte nach Hause. Sie sprach die Schwester in nettem, freundlichen Ton an, äußerte, sie wolle in der Küche mit helfen, und wurde zusehends freier und umgänglicher.

Nach abermaliger Injektion von 50 ccm Serum hatten wir den Eindruck fortschreitender Besserung.

Weitere Injektion von 80 ccm Serum schien den Zustand weiterhin günstig zu beeinflussen.

Pat. wurde vor- und nachmittags in der Küche beschäftigt. Sie äußerte großes Arbeitsbedürfnis, kam vor Arbeitseifer kaum zum Essen, erzählte von zu Hause, gab genaue Auskunft über sich und über ihr Vorleben, machte sich Gedanken darüber, wie sie in ihrem krankhaften Zustand gewesen sei, und meinte, sich entschuldigen zu müssen.

Versuchsweise setzten wir jetzt die Serumgaben ab.

Auch jetzt war der Arbeitsdrang noch groß, doch fehlte bei der Arbeit die nötige Ausdauer. Auf Zureden faßte sie wohl wieder zu, war aber mit ihren Gedanken nicht mehr recht bei der Sache. Trotzdem aber hatten wir immer noch den Eindruck zunehmender Besserung. Pat. äußerte, sie wolle sich durch Arbeit den Aufenthalt in der Klinik verdienen und wolle dem Staate nicht mehr zur Last fallen.

14 Tage, nachdem wir mit den Seruminjektionen aufgehört hatten, wurde die Kranke wieder unruhiger, wickelte die Schürze zum Knäuel zusammen, stand mit vorwurfsvollem Blick umher und murmelte unverständliche Worte vor sich hin. Aber noch immer arbeitete sie regelmäßig in der Küche.

Nach abermaligen 8 Tagen wurde sie bei der Arbeit auffallend unruhig, so daß wir sie nicht mehr beschäftigen konnten, sie fing wieder an, unverständliche Worte zu murmeln, blickte den Arzt vorwurfsvoll an, war ratlos und negativistisch, so daß wir sie wieder in die Wache zurückverlegen mußten.

Nunmehr, nachdem wir 4 Wochen mit den Seruminjektionen pausiert hatten, injizierten wir erneut 50 cem Serum intravenös.

Daraufhin wurde sie entschieden ruhiger; „als ob sie erfrischt wäre“, meinte die Stationsschwester. In ihren Antworten war sie klarer und bestimmter, im Blick freier und lief nicht mehr so unstät herum. Die stereotypen Bewegungen ließen nach. Auch in den folgenden 8 Tagen war das Befinden noch deutlich besser. Sie sprach klarer, war zeitlich orientiert und wußte, daß sie in einer Nervenanstalt war, hielt den Ort ihres Aufenthalts allerdings für Eisenach, da ihr dies von einer Mitkranken mitgeteilt worden sei. Ihr Geburtsjahr und das jetzige Jahr wußte sie richtig anzugeben.

Dann aber trat wieder eine Verschlimmerung des Zustandes ein. Sie beschäftigte sich gar nicht mehr, wollte Zahnärztin werden, da sie akademisch gebildet sei, verbesserte sich aber wieder, sie sei ja nur eine gewöhnliche Arbeiterin.

14 Tage nach der letzten Injektion irrte sie wieder wie früher planlos umher, war sehr weinerlich und unruhig, sprach leise und unverständlich vor sich hin, legte sich zu anderen Patientinnen ins Bett und versank wieder in ihren alten Zustand, in dem sie sich etwa zur Zeit ihrer Einlieferung in die Klinik befunden hatte.

Noch lehrreicher ist der zweite Fall. Es handelte sich um eine 27jährige Ehefrau aus J., die am 21. VIII. 1919 Aufnahme in unsere Klinik fand.

Der Ehemann der Kranken gab an, daß deren Vater lebe, gesund und Oberpacker in einer Porzellanfabrik sei; bis zum Tode seiner Frau (1913) habe er den größten Teil seines Verdienstes vertrunken. Die Mutter der Pat. habe an Gelenkrheumatismus gelitten und sei, 46 Jahre alt, gestorben. Eine Schwester der Kranken sei mit etwa 30 Jahren an Herzschlag gestorben. Zwei Brüder und zwei Schwestern lebten und seien gesund.

Pat. habe zwei Kinder, eines von 1½ und ein anderes von 9 Jahren; letzteres stamme von einem anderen Vater; beide seien gesund. Fehlgeburten habe sie nicht durchgemacht. Sonst sei die Familiengeschichte ohne Belang, im besonderen seien keine Nerven- und Gemütskrankheiten oder konstitutionellen Erkrankungen in der Familie vorgekommen.

Über den individuellen Entwicklungsgang der Kranken gab der Ehemann folgendes an: Sie sei am 21. XI. 1892 in Rudolstadt geboren und stamme, soweit er wisse, aus gesunder Familie. Bis zur Zeit ihrer jetzigen Erkrankung soll sie stets gesund gewesen sein. Sie besuchte die Volksschule in Rudolstadt, hatte Freundinnen, war verträglich und wurde mit 14 Jahren aus der Schule entlassen. Zunächst

arbeitete sie in einer Schokoladenfabrik in Rudolstadt, dann von ihrem 16. Lebensjahre ab als Hausmädchen bei einem Uhrmacher in Rudolstadt. Dort soll sie es gut gehabt haben, war immer munter, gutwillig, arbeitsam und verträglich. Wegen Krankheit der Mutter gab sie die Stellung auf, ging nach Hause und arbeitete in der Wirtschaft. 1914 kam sie als Köchin und Verkäuferin nach J. 1911 lernte sie der Ehemann kennen; sie heirateten am 18. X. 1917. Beide verstanden sich gut; die Ehe war glücklich.

Acht Tage vor Aufnahme in die Klinik berichteten die Nachbarn dem von der Nachtschicht heimkehrenden Mann, seine Frau habe in der Nacht aufgeschrien, als ein Ziegel vom Dach gefallen sei. Die Frau erzählte selbst davon; außerdem äußerte sie, sie bleibe nicht mehr in der Wohnung, es kämen immer unverhofft Leute herein. (Die Wohnung bestand aus zwei kleinen Zimmern, war sehr dunkel und nach dem Hofe heraus gelegen.) Der Mann konnte seiner Frau aber sonst nichts Besonderes anmerken. Sie war unverändert bis zum 19. VIII. Am Abend dieses Tages legte sie sich mit den Kleidern zu Bett, sah immer nach dem Fenster hin und äußerte, sie müsse wachen, damit niemand käme. Als sie gefragt wurde, ob sie krank sei, verneinte sie die Frage. Sie habe nur Kopfschmerzen; dabei hielt sie sich die Schläfen.

Am Morgen des 20. VIII. bat Pat. den Ehemann, nicht fortzugehen, sondern bei ihr zu bleiben; den Grund für diese Bitte gab sie nicht an. Sie arbeitete kaum mehr, kochte kein Essen und vernachlässigte die Wirtschaft. Der Mann brachte sie gegen 2 Uhr nachmittags zu Bett, da sie immer ruhig auf dem Stuhl saß und in die Luft starrte. Pat. schlief dann von  $1\frac{1}{2}$ —7 Uhr ununterbrochen ganz ruhig; es fiel auf, daß sie sehr stark schnarchte.

Als abends der Arzt kam, gab sie schwer Antwort. In der Nacht vor Einlieferung in die Klinik schlief sie mit Zwischenräumen. Um 1 Uhr morgens saß sie im Bett, weinte und antwortete auf Fragen des Mannes nur: „Du bist ein guter Mann; du bleibst bei mir.“ Am Morgen stand sie allein auf, brauchte keine Hilfe beim Ankleiden und kam willig in die Klinik.

Der Gesichtsausdruck der Kranken war bei der Aufnahme apathisch, manchmal etwas gespannt, plötzlich lebhaft; die Kranke schien zu halluzinieren. Bei Aufsitzenlassen sank sie immer sehr bald wieder zurück. Das Mienenspiel war abgesehen von den Zeiten, in denen sie halluzinierte, wenig lebhaft. Die Sprechweise war sehr langsam. Meist war sie gesperrt, mutistisch. Aufgetragenen Bewegungen kam sie nach, wenn auch manchmal erst nach mehreren, sehr eindringlichen Anforderungen; stets ermüdete sie dann schnell. Passiven Bewegungen setzte sie keinen Widerstand entgegen.

Den psychischen Status bei ihr aufzunehmen, mißlang, weil die Kranke nicht zu fixieren war. Auf die Frage: „Wie heißen Sie?“ schüttelte sie mit dem Kopf; auf ganz eindringliches Fragen antwortete sie: „Das weiß ich nicht.“ — „Heißen Sie denn Martha?“ . . . „Martha heiße ich“, brachte sie dann schließlich hervor. Mehr konnte aus ihr nicht herausgebracht werden.

Die körperliche Untersuchung, besonders die des Nervensystems, ergab — soweit bei dem Zustand der Kranken ausführbar — nichts Besonderes.

Das ganze Verhalten der Pat. machte während der ersten Tage ihres Aufenthaltes in der Klinik einen gesperrten, etwas mißtrauischen Eindruck. Sie schaute ziemlich geistesabwesend umher und redete gar nicht. Zuweilen wurde dann plötzlich ihr Blick lebhafter. Sie richtete sich auf, fixierte eine Stelle, die ohne jeden Belang war, und äußerte unter dem Zwang ihrer Halluzinationen und Illusionen zum Beispiel: „Marie, geh 'mal rein . . . Das ist aber Walter . . . Ich bin ja auch nicht allein . . . Trude, geh doch hierher! . . . Das bin ich aber doch nicht! . . . Das war aber Zilinski . . . nicht! . . . Nicht? . . .“

Die Kranke wurde immer abweisender, irrte planlos und jammernd auf der Wache umher und krümmte sich förmlich vor innerer Qual; stieß alles auf die Seite, was ihr in den Weg kam, warf andere hilflose Kranke zu Boden, kroch zu anderen Patientinnen ins Bett, beschmutzte dort die Betten mit Urin und mußte, da sie spontan gar nichts zu sich nahm, täglich unter starken Abwehrbewegungen der Kranken zweimal mit der Sonde gefüttert werden.

Das Krankheitsbild wurde immer schwerer. Meist saß die Kranke jammernd am Fenster, ließ die Füße zwischen den Gittern heraushängen und äußerte mitunter Selbstbeschuldigungsideen, wie: „Ich habe doch den Krieg nicht verschuldet! — Ich bin doch keine Schneppe!“ Meist war sie mutistisch und negativistisch.

Der Schlaf war sehr schlecht: nur mit hohen Dosen von Schlafmitteln konnte er erzwungen werden. Die Kranke war ständig unsauber mit Kot und Urin.

Einmal beobachteten wir einen katatonischen Anfall: Arme und Beine erstarrten tonisch; in den erst gestreckten, nachher leicht gebeugten Armen traten klonische Zuckungen auf. Das Gesicht war fahlgrau verfärbt, der Blick war starr, die Lider geöffnet. Inspiratorisch war ein schnarchendes Röcheln zu hören. Der Puls war während des Anfalls aussetzend und klein, die Schweißsekretion äußerst lebhaft. Dieser Zustand, der einen recht bedrohlichen Eindruck machte, dauerte etwa 2 Minuten. Anschließend schlief Pat. mit halb geöffneten Lidern. Eine halbe Stunde nach dem Anfall näßte sie sich ein.

In diesem Zustand befand sich die Kranke nach etwa dreiwöchigem Aufenthalt in unserer Klinik.

Mitte September gaben wir zum erstenmal 50 ccm Serum intravenös.

Auch in den darauf folgenden Tagen war die Kranke noch sehr weinerlich und katatonisch, unsauber mit Kot und Urin und mußte immer noch mit der Sonde gefüttert werden. Ganz allmählich fing sie aber an, spontan zu essen.

Für die Folgezeit geben wir einen kurzen Auszug aus der Krankengeschichte:

20. IX. (6 Tage nach der Injektion): Ist in letzter Zeit spontan. Irrt noch viel ruhelos umher, liegt aber doch zwischendurch ruhig zu Bett. — Kriecht oft unter das Bett, schläft dort ein; erzählt dann, ihr Ehemann stecke sie unter das Bett, und äußert, sie bekomme nichts zu essen. — In letzter Zeit sauberer.“

24. IX. Injektion von 50 ccm Serum intravenös.

25. IX. Auffallend freier. Bedeutendes Nachlassen der Hemmungen, nimmt beinahe plötzlich Anteil an ihrer Umgebung, erfaßt alles; viel klarer im Blick. Bittet um Beschäftigung und Entlassung; behauptet, sie bekomme hier nicht genügend zu essen; auch Sorge sie sich, daß man sie hier verführen wolle.

Verlegung aus der Wache in den Schlafsaal. Dort zunächst scheu und unbeholfen.

Gewichtszunahme: 71/73 Pfd.

1. X. Injektion von 75 ccm Serum intravenös.

2. X. Lebt sich auf dem Schlafsaal ein. Ist noch weinerlich, fürchtet, man wolle sie verführen; glaubt, man hielte sie für einen schwarzen Bären.

„Ich bin doch kein schwarzer Bär“, äußerte sie ängstlich.

Muß zum Essen noch recht genötigt werden.

Gewichtszunahme: 73/74 Pfd. Schlaf auf „ganze“ Mittel ausreichend.

8. X. Liegt ruhig zu Bett. Zustand bessert sich, wenn auch ganz allmählich.

Als die Stationschwester sich bei den anderen Kranken des Schlafsaals nach Alter und Wohnort erkundigt, hört sie ganz interessiert zu und gibt, selbst gefragt, ruhig und klar Auskunft.

Bei der Visite meist weinerlich, sagt leise: „Ich lasse mich nicht verführen! . . . Ich bin kein schwarzer Bär!“

Appetit und Nahrungsaufnahme gut. — Sauber.

15. X. Injektion von 75 ccm Serum intravenös.

In den folgenden 3 Wochen pausierten wir mit den Seruminjektionen, um zu studieren, ob ohne Serumgaben eine weitere günstige Entwicklung des Krankheitsbildes zu verzeichnen sei.

In dieser Zeit bot die Pat. dasselbe, gleichmäßige Bild:

Die Kranke saß oder lag mit niedergeschlagenen Augen meist ruhig im Bett und war nicht mehr so negativistisch wie früher. Im Gesicht war sie eine Spur freier. Wenn sie sich unbeobachtet glaubte, verfolgte sie zeitweise die Vorgänge in ihrer Umgebung mit Interesse. Sie stieg aus dem Bett und lauschte etwas versteckt mit untergeschlagenen Armen, was im Tagesraum, im Zimmer neben dem Schlafsaal, vor sich ging.

Beim Besuche ihres Ehemannes war sie etwas lebhafter und interessierter wie früher und erkundigte sich nach ihren Kindern.

Der Appetit war besser, doch sträubte sich die Kranke noch sehr beim Essen.

Die Gewichtskurve stieg weiter an.

Der Schlaf war auf „halbe“ Mittel gut.

8. XI. 7 Uhr abends Injektion von 50 ccm Humanserum intravenös.

9. XI. Darauf im Gegensatz zu ihrer bisherigen absoluten Schweigsamkeit ganz besonders redselig; beschwert sich, daß sie nicht genug zu essen bekommen habe und deshalb so schlecht aussehe, sie wolle gesund werden und nach Hause zu ihren Kindern; bringt dabei mancherlei Beschwerden über ihre Behandlung hier vor. Daraus ergibt sich, daß sie anscheinend sehr viel halluziniert hat.

10. XI. Heute ist sie ebenfalls klar und gibt auf alles Antwort: weiß, daß sie in Jena ist, erzählt von ihren häuslichen Verhältnissen, daß sie viel Sorgen gehabt habe, immer sehr lange nach dem Essen hätte stehen müssen und sehr gefroren habe. In was für einem Hause sie hier ist, weiß sie nicht sicher. — „Die haben gesagt, es ist ein Restaurant; dann haben sie gesagt, es ist 'ne Klinik; dann haben sie gesagt, es ist ein Krankenhaus. Jetzt weiß ich gar nicht, was es ist.“ — Als etwaige Begründung dafür, daß es ein Restaurant sein könne, gibt sie an, es sei doch hier getanzt worden. (Letzteres trifft zu.) Geburtsjahr und Alter gibt sie richtig an, weiß aber weder jetzige Jahreszahl, noch Datum, noch, wie lang sie hier ist; erkennt den Arzt als solchen.

Von der letzten Zeit zu Hause erzählt sie, sie sei immer gesund gewesen. Über die letzten Tage vor ihrer Erkrankung berichtet sie etwa folgendes:

„Dachziegel haben sie runtergeschmissen, da war ich erschrocken, und haben mir allerhand Sachen gesagt, was nicht wahr ist, allerhand Schwindeleien. Die haben mich in der Nacht hergebracht.“

(Was war da gewesen?) „Kalender haben sie immer abgerissen zu Hause, und der Herr Schmidt, der war doch Schlosser, und der konnte doch alle Türen aufmachen, und da hatte er die Schuhe alle versteckt. Ich sollte sie an die Bahn bringen zu meinem Schwiegervater, und da waren sie immer verschwunden. Und 'ne Flasche haben sie mir auf den Tisch gestellt; Herr Schmidt hat sie meinem Mann gegeben. — Ich war in meiner Küche, und da haben sie mir immer alles versteckt, die Milchmarken . . . ich konnte nicht mal meinem Walter die Milch holen. Ich sollte bloß nicht wissen, was für ein Tag war; da hatten sie mir den Kalender abgerissen.“

(Wer hat das getan?) „Herr Schmidt, angeführt, angeführte Sachen.“

Von ihrem hiesigen Aufenthalt erzählt sie, unzusammenhängend und leicht auf andere Gedanken springend, etwa folgendes:

„Ich bin ganz unschuldig; sie haben mich ganz unschuldig hierhergebracht; sie haben mich doch immer lassen hungern. Die Hedwig ist aus Rudolstadt, und die Frau Sch. ist aus Rudolstadt; die wissen ganz gut, daß wir ordentlich sind und keine Schulden machen. — Da haben sie immer gesagt, ich könnt' nicht lesen und

nicht schreiben . . . unschuldigerweise lasse ich mich nicht bestrafen; ich verlange, daß ich nach Haus komme zu meinen Kindern und mein Essen bekomme. Ich soll immer gestochen werden für andere.“ (Meint die intravenösen Injektionen.) „Bestrafen lasse ich mich nicht mehr. Mich haben sie immer beschwindelt. Da haben sie gesagt: ‚Aufessen!‘ und haben ein Kreuz gemacht. Gott straft! Aber meine Kinder habe ich nicht lassen verhungern; die leben, bloß der Erich ist gestorben, Kurt und Walter leben. Warum sehen die anderen alle so gut aus und ich nicht? Warum schließen sie mich immer ein? Ich soll immer versteckt sein; weshalb denn? Ich bin aber ’ne Frau. — Aber die Lügen, die sie mir vorgeschwindelt haben, die anderen . . . Ich sollt’ aus Kumbach sein; ich bin nicht aus Kumbach. ‚Die Stixen‘, haben sie immer gesagt! Stecken mich unter die Decke und stecken Draht rein in die Matratze; das läßt sich niemand gefallen. Allemal, wenn ich auf dem Sofa saß, haben sie’s gemacht; allemal, wenn mein Mann da war.“

(Wer war das?) „Das weiß ich nicht. Ich habe mich nicht umgeguckt.“

(Haben Sie es denn gespürt?) „Das habe ich gespürt; ich konnte immer nicht schlafen. Das war so ganz feiner Draht. Hab’s noch beobachtet. Ich hab’s rausgenommen, und da haben sie’s mir abgenommen. Dann haben sie immer falsche Namen gesagt hier im Haus, daß ich es nicht hören sollte. Ich bin aus Deutschland; da sind sie auch verpflichtet, mir zu helfen; ich war brav, gut, hab’ gearbeitet.“

In der Folgezeit hielt der lebhafteste Zustand der Kranken an. Wiederholte Versuche, bei ihr einen psychischen Status aufzunehmen, mißlangen; sie beantwortete wohl einige Fragen, doch versagte sie bei den meisten.

Meist saß sie bei den anderen Kranken und machte im ganzen einen ruhigen Eindruck.

Der Schlaf war wechselnd, der Appetit sehr gut; sie aß selbständig.

Etwa 3 Wochen nach der letzten Seruminjektion notierten wir in der Krankengeschichte: Betrachtet ihre Umgebung, folgt den Unterhaltungen der anderen Patientinnen und zeigt durch ihre Äußerungen, daß sie den Sinn des Gesprochenen versteht. Trotzdem meist für sich, mit ihren Gedanken beschäftigt. Verlangt nach Hause.

Äußert, sie sei nicht krank, hier würde sie nur krank gemacht. Spontan sagt sie unvermittelt: „Das ist ein Elektrizitätswerk hier.“ — (Warum?) „Weil da Stechuhren sind.“

Acht Tage später bestand der Ehemann, der seine Frau für völlig gesund hielt, auf Entlassung.

Die Aussicht auf Entlassung wirkte günstig auf die Kranke ein. Ihr Blick wurde freier und lebhafter; sie freute sich, daß sie nach Hause käme. Wege könne sie schon selbst gehen, ebenso könne sie kochen. Doch glaubte sie immer noch, sie werde elektrisiert und befinde sich in einem Elektrizitätswerk. Die Medizin solle ihr schaden.

Pat. lebte nach ihrer Entlassung zunächst 3 Wochen auf dem Lande bei ihren Schwiegereltern. Dort soll sie nach Aussage des Ehemanns tüchtig in der Wirtschaft geholfen haben, soll klar und zeitlich und örtlich orientiert gewesen sein.

Dann zog das Ehepaar wieder in die düstere Hinterhauswohnung in Jena. Als eines Abends der Ehemann nach Hause kam, erzählte die Frau, sie sei auf der Polizeiwache gewesen, um sich zu erkundigen, ob sie überhaupt in Jena angemeldet sei. Sie meinte, der Ehemann wolle nicht mit ihr leben und verstecke sie. Außerdem war sie in die Milchwirtschaft gegangen und hatte sich erkundigt, wie das zugehe; sie bekäme  $\frac{3}{4}$  l Milch, und  $\frac{1}{2}$  l stände ihr nur zu. Sie meinte (äußerte der Ehemann), man wolle sie zur Unredlichkeit verführen, damit sie nachher bestraft würde. Am Morgen des Tages ihrer Einlieferung in die Klinik war sie nicht aus dem Bett zu bekommen und weigerte sich, warme Nahrung zu sich zu nehmen.

Der Gemeindeschwester folgte sie dann ruhig, sogar lächelnd, in die Klinik.

Ob die Aufhellungen im Krankheitsbilde der beiden kurz skizzierten Fälle tatsächlich als Folge der Seruminjektionen zu deuten sind, bleibt, wie bereits näher ausgeführt, dahingestellt.

Auffallend ist jedenfalls der zeitliche Zusammenhang zwischen Seruminjektion und Änderung des Zustandsbildes der Kranken.

---

#### Literaturverzeichnis.

- Abderhalden, E., Abwehrfermente. Berlin 1914. S. 156.  
Döderlein, A., Handbuch der Geburtshilfe. 2. Band. Wiesbaden. 1917.  
Engelmann und Stade, Münch. med. Wochenschr. 1909, Nr. 43.  
Fleckseder, Wien. klin. Wochenschr. 1916.  
Frankl und Handowsky, Gynaekol. Rundschau 1909, Nr. 10.  
Freund, R., Berl. klin. Wochenschr. 1909, Nr. 15.  
Gröer, F. v., Zeitschr. f. d. ges. experim. Med. 7, Heft 3, S. 171.  
Kraepelin, Psychiatrie. 1913, S. 931ff.  
Mayer und Linser, Münch. med. Wochenschr. 1910, Nr. 52.  
Mohr und Freund, Berl. klin. Wochenschr. 1908, Nr. 40, S. 1793.  
Pfeiffer, R., und Isaëff, Zeitschr. f. Hyg. 16 und 17.  
Schenk, Zentralbl. f. Gynäkol. 1909, Nr. 39.  
— Zentralbl. f. Gynäkol. 1909, Nr. 43, S. 1500.  
Spiethoff, B., Med. Klin. 1913, Nr. 45.  
— Dermatol. Wochenschr. 57. 1913.  
Wolff-Eisner, A., Handbuch der Serumtherapie. München 1910.  
Zimmermann, R., Allg. Zeitschr. f. Psych. 74, S. 363.
-



## Ergebnisse zur Epilepsiefrage.

Von

**Dr. Heinrich Fischer,**

Assistenzarzt an der Klinik für psychische und nervöse Krankheiten in Gießen.

*(Eingegangen am 26. Januar 1920.)*

Die Formulierung und Beständigkeit von Krankheitsbegriffen unterliegt der korrigierenden Kritik der Tatsachenforschung. Der Fortschritt letzterer auf einem Gebiete bringt es mit sich, daß alte Begriffe zu eng oder unrichtig werden. Bleibt die Korrektur der Begriffe aus, so kommt es zu einer Erschwerung in der richtigen Erkenntnis neuer Forschungsergebnisse. Dieser Zustand ist meines Erachtens zur Zeit auf dem Gebiete der Epilepsieforschung gegeben.

Der alte Epilepsiebegriff reicht nicht mehr zur Verkrüpfung der neuen klinischen Tatsachenreihen und der verschiedenen Forschungsrichtungen in der Epilepsiefrage aus, er wirkt sogar hemmend. Wir müssen also nach neuen Begriffen suchen, die das Tatsachenmaterial in sich aufnehmen können und einzelne Forschungsrichtungen von den Hemmungen befreien.

Der jetzige Epilepsiebegriff wurde formuliert zu einer Zeit, da man noch in dem Krampfsymptom das Wesen der Krankheit vor sich zu haben glaubte. Heute ist es für jeden Kliniker eine geläufige Tatsache, daß Krampf und Epilepsie nicht dasselbe bedeuten. Diese klinische Erkenntnis führte zu einer Zergliederung des Epilepsiebegriffes. Ich schlage vor, den bisher gebräuchlichen Ausdruck „epileptischen Krampf“ durch den Ausdruck „elementaren Krampf“ zu ersetzen, um weiterhin die verwirrende Gleichstellung von Krankheit und Symptom zu vermeiden. Die mit „elementaren Krämpfen“ einhergehenden Krankheitsvorgänge fasse ich unter dem sprachlichen Begriff der „Krampfkrankheiten“ zusammen. Die wesentlichste dieser Krampfkrankheiten ist die „Epilepsie“ gleich „gemeiner Epilepsie“. Für die gesteigerte Krampffähigkeit des Organismus setze ich den Begriff der „Krampfbereitschaft“.

Hemmend hat nach meiner Ansicht der alte Epilepsiebegriff auf die Hereditätsforschung, den Begriff der epileptischen Degeneration und auf die experimentelle Krampfforschung gewirkt.

Welche Differenz der Meinungen in der Bewertung der hereditären und konstitutionellen Momente bei den einzelnen Formen des Sammelbegriffes der Epilepsie

bis in die neueste Zeit herrscht, lehrt die Epilepsieliteratur. Die Unsicherheit des objektiven Urteils ist meist so groß, daß in der Regel die Auffassung und Bewertung der Konstitutionslehre überhaupt für die Stellungnahme zu dieser Frage ausschlaggebend ist. Daß in der Pathogenese der gewöhnlichen Epilepsie hereditäre Momente, insbesondere die gleichartige Heredität eine wichtige Rolle spielen, ist unbestritten. Die sprachliche Gleichstellung der epileptischen Krampferscheinungen mit der Epilepsie hat dazu geführt, daß der Begriff der epileptischen Konstitution auch in andere Formen der Krampfkrankheiten hineingezogen wurde. Ein solches Vorgehen kommt aber dem Fehler einer Verwechslung der Pathogenese der Krankheit Epilepsie mit den allgemeineren Bedingungen gleich, die die Krampffähigkeit des Organismus bis zur Krampfbereitschaft zu steigern vermögen. Diese Bedingungen gehören natürlich in einen weiteren Rahmen. Selbst in der konstitutionell gesteigerten Krampfbereitschaft füllt die Pathogenese der degenerativen genuinen Epilepsie nur einen, wenn auch erheblichen Anteil aus. Konstitutionell gesteigerte Krampfbereitschaft ist der umfassendere, konstitutionelle Epilepsiebereitschaft der untergeordnete Begriff. Es haben also die hereditären und die konstitutionellen Momente der Epilepsiedisposition für die allgemeinere Krampfdiagnose nur insoweit eine Bedeutung, als ihnen diese im Rahmen der Pathogenese der genuinen Epilepsie zukommt. Hemmend wirkt es, wenn man den Begriff der Epilepsiekonstitution auch in die Forschung der gewissermaßen experimentellen exogenen Formen der Krampfkrankheiten einführt, z. B. in der Pathogenese der sog. „traumatischen Epilepsie“, besser der „Krampfkrankheit nach Hirnverletzungen“, und der durch Vergiftungen ausgelösten Krampfformen verwendet. Der Begriff der epileptischen Belastung bekam so eine viel zu allgemeine Bedeutung. Nach meiner Ansicht ist die Sachlage folgende: hereditäre Momente spielen in der Genese der Krampfbereitschaft an sich keine unmittelbare Rolle, sondern nur eine mittelbare, insoweit als hereditäre Momente für die Grundkrankheiten von Bedeutung sind, deren Symptom die Krampfbereitschaft ist. So scheint mir der Begriff eine verständlichere und klarere Fassung zu haben als bisher.

Vor allem aber zieht die experimentelle Krampfforschung aus dem Herausschälen des Krampfkomples und der Krampfbereitschaft aus den Krampfkrankheiten wesentlichen Vorteil. Sie gewinnt dadurch an Selbständigkeit und an Bedeutung als besonderer Weg in der Erforschung der Krampfkrankheiten und somit auch der Krankheit Epilepsie. Man wird künftighin der experimentellen Krampfforschung gegenüber nicht mehr den skeptisch-ablehnenden Standpunkt einnehmen können. Der geläufige Einwand, den man gegen die Bedeutung dieser Forschung erhob, war bekanntlich der, daß der experimentelle Krampf nichts mit der Krankheit Epilepsie beim Menschen zu tun habe. Dieser Einwand ist selbstverständlich richtig. Mit der Krankheit Epilepsie hat der tierexperimentelle Krampf ebensowenig etwas zu tun wie die experimentell beim Menschen ausgelösten Krämpfe. Es scheint mir aber ungerechtfertigt und hemmend, eine unüberbrückbare Grenze zwischen den experimentellen Krämpfen auf traumatischer oder toxi-kologischer Grundlage beim Menschen und den experimentellen Krämpfen bei den Säugetieren zu ziehen.

Daß nicht nur das Problem der traumatisch und toxi-kologisch, sondern auch der konstitutionell gesteigerten Krampfbereitschaft

experimentell angreifbar ist, erscheint mir möglich. Erste Anfänge hierzu glaube ich in Experimenten sehen zu dürfen, die sich mit dem Verhalten der Krampffähigkeit des tierischen Organismus bei experimentellen Störungen im innersekretorischen System beschäftigen, wie J. Fischer<sup>1)</sup> und ich sie zusammen angestellt haben. Über weitere derartige experimentelle Ergebnisse werde ich berichten.

Die experimentelle Krampfforschung stellt einen wesentlichen Weg in der Erforschung der Krampfkrankheiten dar.

Damit wird das Studium des elementaren Krampfes zu einem selbständigen Forschungsgebiet im Rahmen der Erforschung der Krampfkrankheiten und des Epilepsieproblems. Die Einwände gegen die Anerkennung der experimentellen Krampfforschung als wichtigen Teil der Epilepsieforschung verlieren ihre hemmende Wirkung. Zeigen sich so die neuen Begriffe der Forderung nach der Beseitigung vorhandener Hemmungen und der Belebung eines besonderen Forschungsweges gewachsen, so werden wir sehen, daß sie auch imstande sind, die einzelnen klinischen Reihen der Tatsachenforschung unter sich zu einigen. Daß solche verschiedenen Tatsachenreihen, die über den alten Epilepsiebegriff hinausgingen, vorhanden waren, erkannte schon C. Westphal<sup>2)</sup>, wenn er schreibt, „daß epileptische und epileptoide Anfälle zu den allerschärfsten Symptomen der verschiedenartigsten psychopathischen Zustände gehören“. Alle diese verschiedenen Reihen, die später aus der Zergliederung des Epilepsiebegriffes entstanden sind, werden durch die neuen Begriffe zwanglos geeinigt. Die traumatischen, die toxikologischen Krämpfe, Oppenheims<sup>3)</sup> „intermediäres Krampfgebiet“, die auf dem Boden der „neuropathisch-psychopathischen Diathese“ wachsende „dritte Krampfform“, die Affektepilepsie von Bratz<sup>4)</sup>, „die habituelle Epilepsie der Trinker“ u. a. mehr.

Die Krampffähigkeit wächst gewissermaßen auf den verschiedenen pathogenetischen Böden der Krampfkrankheiten zur Krampfbereitschaft und geht an Intensität der Nährkraft des Krankheitsbodens parallel. Denn bei therapeutischer Beeinflussung des Grundleidens treten die Krämpfe zurück.

Ich werde also in den weiteren Ausführungen von den „traumatischen und toxikologischen Krämpfen“, von der „Krampfkrankheit bei Psychasthenie“, der „habituellen Krampfkrankheit der Trinker“ usw. sprechen. Auch die Charakterologie, die nicht selten zu dem alten Epilepsie- oder Hysteriestandpunkt verleitet, zieht, wie ich meine, aus den neuen Be-

<sup>1)</sup> H. und J. Fischer, Diese Zeitschr. 22, Nr. 3. 1914.

<sup>2)</sup> Arch. f. Psych. 3.

<sup>3)</sup> Diese Zeitschr. 42, H. 5. 1918.

<sup>4)</sup> Dtsch. med. Wochenschr. 1907.

griffen Vorteil und kann auf dem Gebiet der Krampfkrankheiten noch viel leisten.

Wenn sich bei einzelnen ihrer Formen, z. B. der traumatischen, einige pathologische Züge der Epileptikerpsyche finden, insbesondere die Affekterregbarkeit, Verlangsamung und Erschwerung der Auffassung und Zeichen einer Demenz zeigen, so ist doch zu berücksichtigen, daß diese psychopathologischen Erscheinungen auch andere Hirngeschädigte bieten, die keine Krampfanfälle haben. Diese Symptome sind eine direkte Folge der Hirnschädigung, nicht Erscheinungsformen einer epileptischen Degeneration. Charakteristische Differenzen in der psychischen Persönlichkeit zeigen die sog. traumatischen Epileptiker gegenüber sonstigen Persönlichkeiten, die von schweren Hirnschädigungen betroffen sind, in der Regel nicht. In dem Sinne hat sich auch Redlich<sup>1)</sup> in seiner letzten Arbeit ausgesprochen. Die Eigentümlichkeiten des epileptischen Charakters aber liegen gerade in der Wirkung der Gesamtpersönlichkeit. Einzelne Züge hier herauszugreifen und als „epileptisch“ oder „epileptoid“ zu bezeichnen, halte ich für verwirrend. Den epileptischen Charakter zeigen nur die Fälle, die wir zur genuine Epilepsie rechnen. Vom charakterologischen Standpunkt aus steht z. B. eine Konstitutionsanomalie, die auch gelegentlich Krampferscheinungen und andere Anfälle von der Art der epileptischen zeigt, der genuine Epilepsie näher, als manche der unter dem Sammelnamen „Epilepsie“ zusammengefaßten Krankheitsvorgänge, ich habe hier den Eunuchoidismus<sup>2)</sup> im Auge. Trotzdem wird niemand den Eunuchoidismus zur Epilepsie rechnen wollen. Doch lediglich deswegen, weil sich hier klarere pathogenetische Anhaltspunkte finden, und die Anfallserscheinungen in ihrer Augenfälligkeit gegenüber den anderen Symptomen zurücktreten.

Derartige Krankheitsformen, die den Beweis liefern, daß der Begriff der Krampfbereitschaft noch weit über den Rahmen des Sammelbegriffes „Epilepsie“ hinausgeht, gibt es bekanntlich noch viele und sehr verschiedenartige konstitutioneller und hirnpathologischer Natur.

Daß das Gehirn die Fähigkeit hat, auf bestimmte Schädlichkeiten mit Krämpfen zu reagieren, wenn die Reizquelle intensiv genug ist, ist schon von Forschern wie Redlich und Vogt betont worden. Ich möchte diesen Satz dahin erweitern, daß die Krampffähigkeit nicht nur eine Fähigkeit des Gehirns ist, sondern eine bestimmte allen Individuen eigene Reaktionsform des ganzen Organismus darstellt.

Ein wesentlicher Bestandteil dieses Krampfmechanismus und ein häufiger Angriffspunkt für krampfmachende Reize ist im Gehirn zentralisiert.

Das Gehirn stellt aber nicht die einzige Angriffsfläche im Krampfmechanismus dar, dieser ist vielmehr auch für peripher angreifende Reize zugänglich.

Die Wirksamkeit peripherer Reize für die Auslösung der Anfälle und die Art der peripheren Begleiterscheinungen des Krampfes geben Veranlassung zu der Überlegung, ob denn überhaupt der Krampfmechanismus eine rein cerebrale Einrichtung ist. Haben für den Krampfmechanismus nicht auch Vorgänge in der Peripherie eine ausschlag-

<sup>1)</sup> Redlich, Diese Zeitschr. 48, H. 1. 1919.

<sup>2)</sup> H. Fischer, Diese Zeitschr. 50. 1919.

gebende Bedeutung? Setzt sich der Krampfmechanismus nicht gewissermaßen aus einer zentralen und einer peripheren Komponente zusammen? Schon die Verschiedenartigkeit der krampfauslösenden Momente läßt eine einheitliche Reizangriffsfläche unwahrscheinlich erscheinen. Ich meine vielmehr, daß man zentral und peripher angreifende Reize für den Krampf unterscheiden kann.

Der Krampf ist, soweit er unserer Erkenntnis unmittelbar zugänglich ist, eine von der quergestreiften Körpermuskulatur geleistete exzessive Arbeit. Auf die zentralen Einflüsse, die bei dieser Muskelarbeit wirksam sind, schließen wir erst aus Erfahrungstatsachen. Eines darf man meines Erachtens aber nicht übersehen, daß der Krampf doch auch wesentlich von der Funktionsfähigkeit und Reizansprechbarkeit der Muskulatur abhängig ist.

Die nächste Frage ist also die: Untersteht die Reizansprechbarkeit der Muskulatur nur zentralen Einflüssen, oder haben auch periphere Vorgänge Einfluß auf diese?

Erörtern wir diese Frage mit den uns zu Gebote stehenden physiologischen Kenntnissen, so erkennen wir, daß für die Funktionstüchtigkeit der Muskulatur auch physiologische Vorgänge in der Peripherie von großer Bedeutung sind. Diese können auch unabhängig von zentralen Einflüssen in Wirksamkeit treten.

Vielfache experimentelle Erfahrungen haben erwiesen, daß zwischen Muskularbeit und Nebennierensystem ein enger funktioneller Zusammenhang besteht; auch Befunde am Menschen haben diese Tatsachen hinreichend bestätigt. Die einschlägige Literatur ist in Biedl<sup>1)</sup> bekanntem Werke kritisch gewürdigt worden. Ich will hier nur kurz einiges zur Erläuterung anführen.

An nebennierenlosen Tieren ist die zunehmende Muskelschwäche die Haupterscheinung im Symptomenkomplex. Bei der Addison'schen Krankheit steht die muskuläre Asthenie mit im Vordergrund des Krankheitsbildes. Die zunehmende Störung der Muskelfunktion findet beim nebennierenlosen Tier ihren Ausdruck in zunehmender Bewegungsschwäche und Reaktionslosigkeit, sowie in Eigentümlichkeiten der Körperhaltung, also auch in einer Tonusstörung. Der Tod nebennierenloser Tiere wird durch erzwungene Muskularbeit erheblich und gewissermaßen proportional den Leistungen beschleunigt (Biedl).

Beim normalen Tier führt angestrengte Muskularbeit zuerst zu einer Steigerung der Adrenalinproduktion, im Stadium der muskulären Erschöpfung dagegen erschöpft sich auch das chromaffine System. Folgt der Muskularbeit eine mehrstündige Muskelruhe, so steigt der Adrenaliningehalt wieder an und erreicht normale, ja sogar übernormale Werte (vgl. die experimentellen Arbeiten von Schur, Wiesel, Batelli, Roatta u. a.).

Adrenalinzufuhr steigert die Muskelleistung. Dies ist experimentell am Tier festgestellt und entspricht der Erfahrung am Menschen. Langlois fand, daß durch Zufuhr von Nebennierenextrakt die Zuckungskurve Addisonkranker zur

<sup>1)</sup> Biedl, Innere Sekretion. 1916.

Norm gebracht werden kann, und daß das subjektive Gefühl der Muskelermüdung nachläßt (zitiert nach Biedl). Bei normalen Menschen fand Trerotoli nach subcutaner Adrenalininjektion die Muskelkraft erhöht; besonders ausgesprochen war die Wirkung bei Addisonkranken. Die Versuche wurden am Mossoschen Ergographen angestellt (s. Biedl).

Bei Überempfindlichkeit gegen Adrenalin, wie sie z. B. besonders auch Krampfkranke und Arteriosklerotiker zeigen, tritt bekanntlich heftiger Tremor, Schüttelfrost, mitunter sogar ein Anfall auf. Bemerkenswert erscheint mir auch, daß die Adrenalinempfindlichkeit durch kleine Cocaingaben<sup>1)</sup> erheblich gesteigert wird, und Cocain zu den krampfmachenden Giften gehört.

Rothberger und Winterberg fanden, daß das Elektrokardiogramm nach intravenöser Adrenalininjektion vollkommen mit dem nach schwerer körperlicher Arbeit am gesunden Menschen übereinstimmt. Bei Personen, welche nach Krampfanfällen gestorben sind, ist der Adrenalingehalt der Nebennieren niedriger als in der Norm. Rössle<sup>2)</sup> fand in drei Fällen beim Tod im epileptischen Anfall und nach solchem große fette Nebennieren mit auffällig wenig Mark.

Elliot und Tuckett (zit. nach Biedl) machten die wichtige und interessante Feststellung, daß die Größe der Nebennieren im allgemeinen mit der Körpergröße und insbesondere mit der Entwicklung der Muskulatur in der Wirbeltierreihe zunimmt. Diese Zunahme betrifft in erster Linie die Rindensubstanz. Dieser phylogenetischen Entwicklung entspricht die Entwicklung der Nebenniere in der Ontogenese. Meerschweinchen, die bekanntlich außerordentlich krampffähige Tiere sind, zeichnen sich durch eine besonders mächtige Entwicklung der Nebennieren aus.

Noch weiter auf diese wichtigen Zusammenhänge zwischen Muskularbeit und Nebennierensystem einzugehen, erübrigt sich wohl und würde zu unnötiger Verlängerung der Arbeit führen.

Auch auf wesentliche, merkwürdige Übereinstimmungen der Stoffwechselstörungen nach Adrenalininjektion mit denen, die dem elementaren Anfall parallel gehen, möchte ich noch kurz hinweisen.

Adrenalinzufuhr bewirkt eine Abnahme der Alkaleszenz und eine Säuerung des Blutes (Foà, zit. nach Biedl). Unmittelbar vor und im Krampfanfall zeigt das Blut ein deutliches plötzliches Sinken der Alkaleszenz und eine Säureüberladung.

In beiden Fällen wird von Untersuchern über eine Zunahme der Blutgerinnungsfähigkeit berichtet. Eine Annäherung zeigt auch in beiden Fällen das Verhalten der weißen Blutkörperchen. Betreffs des Verhaltens dieser Zellen in den verschiedenen Phasen des elementaren Anfalles verweise ich auf die eingehenden Untersuchungen von di Gaspero<sup>3)</sup>.

Falta und Bertelli (zit. nach Biedl) fanden nach Adrenalininjektion eine Leukocytose, die die neutrophilen polynucleären Zellen betrifft, mit einer relativen Verminderung der Mononucleären und stark ausgesprochenen Verminderung der Eosinophilen. Es erinnert dieser Befund wesentlich an das weiße Blutbild nach dem Anfall.

Nach Adrenalininjektion wie im Krampfanfalle findet sich eine Steigerung des Stickstoffumsatzes. In beiden Fällen zeigt sich Vermehrung der Harnsäureausscheidung und Phosphorsäureausscheidung im Urin.

Die Wirkung der Adrenalininjektion auf die Muskulatur steigert sich bei Adrenalinüberempfindlichkeit z. B. auch bei Krampfkranken gelegentlich bis zu

<sup>1)</sup> A. Fröhlich und O. Löwi, Arch. f. Pathol. u. Pharm. 1910.

<sup>2)</sup> Rössle, Münch. med. Wochenschr. 1910, S. 1380.

<sup>3)</sup> Arch. f. Psych. 59, H. 3. 1918.

schweren Schüttelfrösten und anfallähnlichen Zuständen. Auch Mydriasis und eine auffallend springende Pupillenreaktion kann man in solchen Zuständen beobachten. Diesem Zustand gehen parallel ein Gefühl von ängstlicher Spannung und übereinstimmende vasomotorische Begleiterscheinungen, die Blässe der Haut, insbesondere des Gesichtes, die Blutdrucksteigerung, die Tachykardie, der kleine, oft unregelmäßige Puls und eine Steigerung der Körpertemperatur. Dies sind die wesentlichsten und wohl kaum zufälligen Übereinstimmungen. Daß in diesen Stoffwechselstörungen die Ätiologie der „Epilepsie“ zu suchen sei, halte ich demnach für sehr unwahrscheinlich.

Diese unverkennbare Wechselwirkung zwischen Muskelarbeit und Nebennierenfunktion veranlaßte mich zu der Frage, welche Bedeutung dem Nebennierensystem für den Krampfmechanismus zukomme.

Ich habe in einer größeren Reihe von Experimenten an Kaninchen in den Jahren 1913 und 1914 (die noch nicht veröffentlicht sind), diese Frage zu beantworten gesucht und glaube zu ausschlaggebenden Resultaten gekommen zu sein.

Es zeigte sich, daß die Krampffähigkeit der Tiere mit Reduzierung der Nebennierensubstanz im Körper abnimmt. Bei erheblicher Reduzierung trat an Stelle des tonisch-klonischen Krampfes mehr ein grobschlägiger Tremor der Extremitäten auf.

Nach doppelseitiger Nebennierenexstirpation waren mit Amylnitrit keine Krämpfe mehr auszulösen, wenn keine akzessorischen Nebennierenrindenkörper im Organismus vorhanden waren. Auch die den motorischen Entladungen parallel gehende Bewußtlosigkeit blieb aus. Die Krampffähigkeit der Tiere ist an das Vorhandensein von Nebennierenrindensubstanz gebunden. Die Nebennierenmarksubstanz ist nur ein geringer Teil des ganzen, im Tierkörper weitverbreiteten chromaffinen Systems. Die Zerstörung der Nebennierenmarksubstanz hat keinen bedeutenden Einfluß auf die Krampffähigkeit der Tiere. Damit ist natürlich die zweifellose Bedeutung des chromaffinen Systems für die Krampffähigkeit nicht widerlegt. Die sezernierende Funktion des chromaffinen Systems ist von dem Vorhandensein der Nebennierenrindensubstanz abhängig.

Auch gelang es experimentell, den Beweis für eine gewisse Unabhängigkeit der beiden Komponenten des Krampfmechanismus, der zentralen und der peripheren zu erbringen.

Tiere, die ich durch wiederholte starke elektrische Hirnrindenreizung krampffähiger gemacht hatte, reagierten auf Amylnitrit stärker als normale. Ich konnte hierbei die interessante Beobachtung machen, daß diese traumatische Steigerung der Krampffähigkeit, ebenso wie beim Menschen, erst einige Tage nach dem Trauma wesentlich zur Geltung kommt. Dem Intervall kommt also im Tierexperiment dieselbe Bedeutung zu, die es für die experimentellen, traumatischen Krämpfe des Menschen hat. Ich erkläre mir diese Erscheinung dadurch, daß in der

Zwischenzeit Isolierungsvorgänge wirksam sind, die zu einer gewissen Unabhängigkeit einzelner cerebraler Systeme voneinander führen.

Diese traumatisch gesetzte zentrale Krampfbereitschaft der Tiere konnte ich durch Reduktion der Nebennierensubstanz ausgleichen. Doch blieben diese Tiere dem Krampfgift gegenüber immer empfindlicher als die Kontrolltiere, bei gleich großer Reduzierung der Nebennierensubstanz. Nach experimenteller Entfernung aller Nebennierensubstanz reagierten diese Tiere mit traumatisch-cerebraler Krampfsteigerung auf Einatmung größerer Dosen Amylnitrit noch mit einigen Zuckungen, die aber hinter dem Krampf normaler Tiere weit zurückblieben. Im Anschluß an diese Zuckungen trat in der Regel der Exitus ein. Diese Reaktion erkläre ich mir dadurch, daß die durch die Inhalation von Amylnitrit ausgelösten Zuckungen in diesen Fällen zu einer völligen Erschöpfung der chromaffinen Substanz im Körper führten. Dem entspricht eine andere experimentelle Tatsache, daß nebennierenlose Tiere, wenn man sie zur Muskelarbeit zwingt, plötzlich tot zusammenstürzen.

Es ist bekannt, daß beim normalen Tier der Erfolg der elektrischen Rindenreizung den Reiz überdauert, und der Krampf sich unabhängig von der weiteren Dauer des elektrischen Reizes über die weitere Körpermuskulatur verbreitet. Nebennierenlose Tiere dagegen zeigten selbst bei sehr starker elektrischer Reizung der Hirnrinde einen Reizerfolg, nur solange der Reiz direkt auf die Rinde wirksam war. Nach Fortlassen der Elektrode setzten die Zuckungen sofort aus. Durch länger dauernde Reizung wurden die Tiere schwer geschädigt, aber nicht so stark wie durch die Amylnitritinhalation.

Es war nun andererseits zu folgern, daß die periphere Krampffähigkeit der Tiere zunehmen würde, wenn sich experimentell eine Überfunktion der Nebennierenrinde erreichen ließ. Ich benutzte hierzu die schon gemachte experimentelle Erfahrung, daß die Nebennieren, und zwar in der Hauptsache die Rindensubstanz, nach der Kastration und nach chronischer Alkoholintoxikation beim Kaninchen eine erhebliche Vergrößerung erfahren. Es zeigte sich, daß kastrierte Tiere krampf-fähiger waren; noch empfindlicher erwiesen sich die mit Alkohol chronisch vergifteten Tiere.

Ich verweise hier zum Vergleich auf die Erscheinungen des Eunuchoidismus und des chronischen Alkoholismus und deren Beziehungen zu den Krampfkrankheiten beim Menschen. Es handelt sich hierbei sicher nicht um zufällige Parallelen.

Interessant war ferner die Beobachtung, daß Tiere, denen unmittelbar nach einem Krampf beide Nebennieren entfernt wurden, diesen Eingriff bedeutend schlechter vertrugen als Kontrolltiere und bald eingingen.

Zum Schluß möchte ich hier noch erwähnen, daß schwer krampfende Tiere unter der experimentellen Erzwingung eines Anfalles schwerer



leiden als leicht krampfende Tiere. Sie zeigen insbesondere eine länger dauernde muskuläre Schwäche und kommen nicht selten im Anschluß an den Krampf zum Exitus. Auch für die letztere Tatsache konnte ich im Experiment Anhaltspunkte finden.

Insbesondere zeigten sich beim Kaninchen ausgewachsene starke Böcke weniger krampffähig. Ein Bock, der erst auf die mehr als doppelte krampfmachende Durchschnittsdosis Amylnitrit mit einem ausgesprochenen Anfall reagierte, war danach längere Zeit vollständig reaktionslos und zeigte vom nächsten Tage ab Erscheinungen, die denen nach experimentellem Nebennierenausfall ähnlich waren, dazu bestand noch ausgesprochener Lufthunger. Bei der Sektion waren die Nebennieren schon makroskopisch schwer verändert. Daß die erwähnten Erscheinungen, die das Tier nach dem Krampf geboten hatte, nicht lediglich Folge der höheren Dosis und längerer Einatmungsdauer waren, beweisen die Kontrollversuche an nebennierenlosen Tieren, die sich bei der höheren Dosis nicht anders verhielten als bei der geringen Dosis.

Weiter auf die Ergebnisse meiner Experimente einzugehen, liegt nicht im Interesse dieser Arbeit. Jedenfalls glaube ich hierdurch unsere Kenntnis vom Krampfmechanismus und damit auch von den Krampfkrankheiten wesentlich gefördert zu haben.

Es ergeben sich noch weitere wichtige Fragestellungen, die experimentell lösbar erscheinen. Es handelt sich hierbei meines Erachtens um eine nützliche Arbeitshypothese für weitere experimentelle Untersuchungen, die zum Teil schon zu einer gewissen Lösung gebracht sind.

Ich konnte experimentell beweisen, daß die Krampffähigkeit des Organismus von einer ausreichenden Menge funktionstüchtiger Nebennierensubstanz im Körper abhängig ist. Es gehören die Nebennieren, wahrscheinlich einschließlich des ganzen chromaffinen Systems im Körper mit zum Krampfmechanismus. Dies ist keine Hypothese, sondern nur eine Folgerung aus dem, was über die Beziehungen zur Muskelarbeit schon bekannt war. Diese Folgerung stellte sich im Experiment als richtig heraus.

Wie weit noch andere innersekretorische Apparate außer dem Nebennierensystem für die Krampffähigkeit des Organismus von Bedeutung sind, ist eine Frage, die auch durch das experimentelle Krampfstudium gefördert werden kann. Anfänge hierzu liegen in Experimenten vor. Ich möchte meinen, daß sich uns damit ein Weg zeigt, auch dem Begriff der konstitutionell gesteigerten Krampffähigkeit experimentell näher zu kommen. Erinnern wir uns z. B. der weitgehenden morphologischen Übereinstimmungen zwischen Frühkastration und dem konstitutionellen Eunuchoidismus und andererseits der Beziehungen des Eunuchoidismus zur Epilepsie<sup>1)</sup>. Es sind denn auch tatsächlich frühkastrierte Kaninchen experimentell krampffähiger als gesunde Tiere.

<sup>1)</sup> H. Fischer, Diese Zeitschr. 1919.

Meine experimentellen Resultate führe ich mit als wesentlichen Beweis dafür an, daß die Aufstellung einer peripheren Komponente des Krampfmechanismus im Körper berechtigt ist.

Diese periphere Komponente trifft in der Muskulatur mit der zentralen durch Vermittlung der peripherischen Nerven zusammen. Auf der anderen Seite besteht eine direkte Kontinuität zwischen cerebralen sympathischen Zentren und dem Nebennierensystem durch den Sympathicus. Das Mark der Nebenniere ist als Teil des chromaffinen Systems ein direkter Abkömmling des Sympathicus selbst. Damit ist ein vollständiger Ring des Krampfmechanismus geschlossen.

Als wesentliche Knotenpunkte in diesem Ring haben wir das Cerebrum, das Nebennierensystem und die Muskulatur. Die Verbindung der Teile untereinander ist teils durch motorische und sensible Nerven, teils durch den Sympathicus und endlich durch das Blut als Träger von Hormonen gegeben.

Die Möglichkeit zu weitgehender Wechselwirkung zwischen der peripheren und zentralen Komponente des Krampfmechanismus ist somit gegeben und auch verständlich. Ich glaube, daß auch diese Analyse des Krampfmechanismus im tierischen Körper manches Problem in der Epilepsiefrage klären hilft.

Ich halte es für falsch, wenn man nun glaubte, die Folgerung ziehen zu müssen, daß der Mensch, der an einer Krampfkrankheit leidet, eine Hypertrophie der Nebennieren haben müsse. Nach meinen Ausführungen reicht hier zur Erklärung vollkommen eine Funktionsstörung z. B. im Sinne einer gesteigerten Labilität der Funktion aus. Eine solche Labilität kann funktionell bedingt sein.

Es erscheint nach meinen experimentellen Resultaten verständlich, daß an der zentralen Krampfkomponente ansetzende Reize von gleicher Intensität, z. B. bei der traumatischen Epilepsie, je nach der Krampffähigkeit der Peripherie verschiedene Wirkung haben können. Gehen wir einmal kurz auf die Angriffsmöglichkeiten der krampfmachenden Reize in diesem Krampfmechanismus ein.

Die geläufige Vorstellung ist die, daß eine Reizladung der motorischen Region die Anfälle auslöst. Man glaubt zu diesem Schluß durch experimentelle Beobachtungen und Erfahrungen am Kranken berechtigt zu sein. Diese Reizwirkung soll sich mit Hilfe der leitenden Nerven den Muskeln mitteilen, so daß die Muskeln darauf mit Krampf reagieren. Der Beweis allerdings, daß es sich tatsächlich um eine Reizung cerebraler Zentren und nicht vielmehr um eine Ausschaltung dieser Zentren durch die sie treffenden Schädigungen und damit um eine gewisse Form von Isolierung zentraler Mechanismen voneinander und peripherer Vorgänge von den zugehörigen Zentren handelt, ist bisher nicht erbracht. Es ist diese Frage erst gar nicht aufgeworfen worden, wie ich glaube,

sehr mit Unrecht. Jedenfalls aber geht die krampfmachende Wirkung des cerebralen Reizes nicht absolut parallel der Intensität der Reizquelle, wie wir z. B. aus den Erfahrungen über die traumatischen Krämpfe wissen. Daß ein Moment für diese Tatsachen in einer verschiedenen großen Krampfansprechbarkeit der Muskulatur liegen kann, lernen wir aus experimentellen Erfahrungen. Diese Krampfansprechbarkeit der Muskulatur ist ihrerseits wieder von der Anwesenheit einer genügend großen Menge funktionstüchtiger Nebennierensubstanz im Organismus abhängig. Gegen die ausschließliche Bedeutung cerebraler Reizzustände spricht auch die bekannte Tatsache, daß das schließliche Aufhören der Muskelkontraktion bei Reizung der Nerven auf Muskelvorgängen beruht. Auch das Aufhören des Krampfes müssen wir mit einer Erschöpfung der Muskulatur erklären. Dieser geht nach experimentellen Erfahrungen eine Erschöpfung des chromaffinen Systems parallel, wie umgekehrt der fast ganz erschöpfte Muskel nach Adrenalininjektion wieder arbeiten kann (Radwanka zit. n. Biedl).

Die hervorragende Bedeutung thermischer Reize und der Wärmerestauung für die Krampfauslösung legt die Vermutung nahe, daß ein wesentlicher funktioneller Zusammenhang zwischen dem Krampfmechanismus und dem Mechanismus der Wärmeproduktion und Wärmeregulation besteht. Es scheint mir daher erforderlich, auf die Beziehungen dieser Mechanismen zueinander kurz einzugehen.

Unsere Kenntnis von dem Mechanismus der Wärmeregulation und Wärmeproduktion hat in den letzten Jahren insbesondere durch experimentelle Studien am Tier eine wesentliche Förderung erfahren.

Ich berweise hier auf die Arbeiten von Jakoby, Römer, Freund, Marchand, Schlaginweit, Isenschmidt und Schnitzler, Wallbaum u. a.

Die bisherigen Ergebnisse lassen wohl folgende Schlüsse zu:

Wärmeregulierende nervöse Zentralapparate liegen im Zwischenhirn und haben dort vielfache Beziehungen zu anderen wichtigen Zentren für vegetative Funktionen und zum sympathischen Nervensystem. Der Vagus und der Sympathicus sind reizvermittelnde Bahnen zur Peripherie. Diese werden in irgendeiner Weise über die Abdominalorgane wirksam. Unter den Abdominalorganen sind die Nebennieren für die Wärmeregulation von großer Bedeutung. Nach Gautrelet und Thomas (zit. nach Biedl) zeigen nebennierenlose Tiere eine schwere Störung der Wärmeregulation, sie vermögen sich den Schwankungen der Umgebungstemperatur nicht anzupassen.

Außerdem kommt dem Hautgefäßsystem ein wesentlicher Einfluß auf die Wärmeregulation zu; für die Reaktion des Hautgefäßsystems sind periphere Reize maßgeblich.

Das Hauptmoment für die Wärmebildung im tierischen Organismus liegt neben anderen Stoffwechselvorgängen in der Muskelarbeit. Dem entspricht ein Steigen der Körpertemperatur im Krampfanfall und Sinken der Körpertemperatur bei akinetischen Kranken insbesondere auch nach Krampfanfällen und die regulierende Arbeit der Muskulatur als Tremor bei Kältereizen. Für die Stoffwechselvorgänge im quergestreiften Muskel ist die trophische Funktion der motorischen Nerven von ausschlaggebender Wirkung. Die Wärmestichhyperthermie kommt aber noch nach Ausschaltung der motorischen Endapparate durch Curare zustande.

Für die Muskularbeit und damit auch für den Stoffwechsel der quergestreiften Muskulatur spielen außerdem, wie wir gesehen haben, die Nebennieren eine wesentliche Rolle, und damit auch für die Wärmeproduktion im Körper. Aus dieser Wechselwirkung zwischen Muskelstoffwechsel und Nebennierensystem erklärt sich wohl auch einmal der bedeutungsvolle Einfluß der Nebennieren auf die Wärmeregulation, und andererseits die Bedeutung der Muskulatur für die Wärmebildung, die sonst beim curarisierten Muskel schwer verständlich ist. Ein weiteres Moment für die wärmeregulierende Wirkung der Nebenniere liegt in dem direkten Einfluß ihres Sekretionsproduktes auf die Gefäßwandmuskulatur. Bei der Muskularbeit nimmt diese Sekretionstätigkeit zu und andererseits tritt nach Adrenalininjektion Tremor und Temperatursteigerung auf. Es erscheint mir wohl möglich, daß der Reiz für den reflektorischen Tremor zur Wärmeregulierung über die Nebennieren wirksam ist.

Der ganze Mechanismus der Wärmereproduktion und der Wärmeregulation unterliegt außerdem dem Einfluß gewisser anderer innersekretorischer Vorgänge. Es würde jedoch zu weit führen auf diese interessanten Zusammenhänge hier einzugehen.

Jedenfalls ist anzunehmen, daß das geschlossene System des Wärmeproduktions- und Wärmeregulationsmechanismus in vielfachen Beziehungen zum Krampfmechanismus steht. Damit ist ein wechselseitiger Einfluß beider Mechanismen wohl verständlich und entspricht klinischer und experimenteller Erfahrung.

Auch die Annahme sogenannter Krampfzentren muß, soweit ihr tierexperimentelle Studien zugrunde liegen, am nebennierenlosen Tier nachgeprüft werden. Zweifellos müßten diese Krampfzentren Anteile des Krampfmechanismus sein. Es handelt sich wohl lediglich um Einrichtungen in diesem, die einmal krampfmachenden Reizen besonders zugänglich sind, und bei deren Reizung andererseits der Krampfmechanismus besonders ansprechbar ist. Die Krampfzentren sind Knotenpunkte im Krampfmechanismus, in denen eine Reizsummation zur Wirkung kommt. Diese Annahme wird z. B. für das im Zwischenhirn angenommene Krampfzentrum verständlich, wenn man daran erinnert, daß im Zwischenhirn wichtige sympathisch-zentrale Einrichtungen für den Wärmeregulationsmechanismus und andere vegetative Funktionen im engen funktionellen Zusammenhang stehen. Ähnlich liegen die Verhältnisse in der Brücke und in der Medulla oblongata, wo man u. a. auch ein Zentrum für die nervöse Regulierung der Nebennierenfunktion angenommen hat. Nach Biedl sind die Nebennieren das am meisten mit Nerven versorgte Organ des Körpers.

In derartigen Knotenpunkten kann sich also die Reizwirkung mehrerer gleichzeitig einsetzender Reize summieren, sie spielen demnach als Reizangriffspunkte eine besondere Rolle im Krampfmechanismus. Man kann sich auch vorstellen, daß in diesen sympathischen Zentren eine Summation zentraler und peripherer Reize zustande kommt. Sie sind gewissermaßen eingeschaltet zwischen die Hirnrinde und die Peripherie. Einmal sind sie bekanntlich von der Peripherie aus reflek-

torisch erregbar, andererseits hat aber auch die Hirnrinde Einfluß auf ihre Funktion.

Man hat aus der hervorragenden Beteiligung des sympathischen Systems am Krampfanfall den Schluß gezogen, daß die Erregung der Hirnrinde auf die sympathischen Organe von direktem Einfluß sei. und hat experimentell nach sympathischen Rindenzentren gesucht.

So nahmen z. B. Eulenburg, Landois u. a. Forscher lokale Gefäßnervenzentren in der Rinde an, die sich mit den motorischen Zentren decken sollen. Dementsprechend sollte also bei jeder Bewegung gleichzeitig eine Vasokonstriktion in dem entsprechenden Gebiete von der Rinde aus bewirkt werden. Bei den Nachprüfungen von Lewandowsky und Weber<sup>1)</sup> zeigte sich aber, daß zwar bei einer Reizung im motorischen Rindenzentrum eines Gliedes eine mächtige Erhöhung des Blutdruckes eintrat, doch beschränkte diese sich nicht in der Peripherie auf das gereizte Gebiet. Sie beruhten vielmehr auf einer Kontraktion der Gefäße im Splanchnicusgebiet. Dementsprechend trat auch keine Verminderung des dem gereizten Zentrum entsprechenden Extremitätenvolumens sein, wie man nach der früheren Anschauung erwarten müßte, sondern im Gegenteil zeigte sich eine Vermehrung der Blutfülle im gereizten Gebiet.

Es erscheint mir zweifellos, daß diese Wirkung der Hirnrindenreizung keine direkte ist, sondern über die Vermittlung sympathischer Zentralorgane, in diesem Falle z. B. über das Vasomotorensystem geht. Auch wären diese Versuche an nebennierenlosen Tieren nachzuprüfen, ehe ihnen eine Beweiskraft für einen unmittelbaren Einfluß der Hirnrinde auf die Blutverteilung zukommt. Solche Verbindungen der Rinde mit sympathischen Zentralen müssen wir nach den experimentellen Erfahrungen auch sonst noch annehmen. Man hat z. B. durch Rindenreizung die Pupillentätigkeit, die Kot- und Harnentleerung u. a. vegetative Funktionen beeinflussen können. Diese Wirkung der Rindenreizung geht nach meiner Ansicht über sympathische Zentren.

Wenn ich weiter oben von Isolierungsvorgängen sprach, die zur Herausbildung der Krampfbereitschaft bei den traumatischen Krämpfen im Tierexperiment wie beim Menschen wirksam sein und die Erscheinung des Intervalles erklären sollten, so dachte ich an die Lockerung eines solchen funktionellen Zusammenhanges zwischen der Rinde und den sympathischen Zentren. Dadurch wird die regulierende Hemmungsfunktion, die die Rinde auf diese Zentren auszuüben hat, in ihrer Wirkung abgeschwächt und somit die Reizansprechbarkeit der sympathischen Zentren gesteigert. Die Zentren werden infolgedessen labiler und neigen zu explosiven Entladungen, die in der Peripherie zur Wirksamkeit gelangen. Ebenso können von der Peripherie kommende und in den sympathischen Zentren angreifende Reize zu explosionsartigen Entladungen der zugehörigen Zentren führen. Diese Reaktion entfaltet wieder ihre Wirkung im Krampfmechanismus.

<sup>1)</sup> Handbuch der Neurologie. Bd. I.

Die beiden wesentlichsten Eingangspforten für angreifende Reize sind zentral das Cerebrum und peripher das Nebennierensystem mit seiner sympathischen Innervation.

Von ganz besonderem Interesse für meine Ausführungen scheint mir die große Bedeutung affektiver Erlebnisse und affektiver Entladungen für den Krampf und die Krampfkrankheiten. Die sympathische Erregung wirkt in affektsteigerndem, die motorische Entladung in affektregulierendem Sinne. Ich komme auf diese Zusammenhänge noch ausführlich zu sprechen.

Es erklärt sich uns die krampfauslösende Wirkung vegetativer Störungen. Insbesondere wird auch die Bedeutung der innersekretorischen Korrelation für die Krampfkrankheiten klar, wenn wir uns daran erinnern, daß ein innersekretorisches Organ selbst — die Nebennieren — einen wesentlichen Anteil des Krampfmechanismus darstellen. Die Wirksamkeit einer Summation von Reizen an verschiedenen Angriffsflächen im Krampfmechanismus z. B. gleichzeitiger zentraler und peripherer Reize, ist klar und entspricht den praktischen Erfahrungen. Die Krampfbereitschaft selbst kann sowohl eine zentrale z. B. bei den traumatischen Krämpfen, wie eine periphere z. B. bei innersekretorischen Störungen und gewissen Intoxikationen sein.

Auch eine Analyse der als Aura beschriebenen, den Krampf einleitenden Störungen läßt sich für die Behauptung einer sowohl zentralen wie peripheren Auslösung der Krampfanfälle verwenden.

Zentral leiten sich die Anfälle, z. B. ein durch psychische Störungen oder subjektive Empfindungen auf irgendeinem Sinnesgebiete, die oft mit lebhaftem Angstgefühl und den psycho-physiologischen Begleitsymptomen der Angst einhergehen.

Für einen peripheren Beginn spricht die Einleitung durch einen Tremor der Muskulatur, durch viscerale Störungen und insbesondere auch ein Teil der vasomotorischen Aura.

Es gibt Fälle, in denen sich schon vor der eigentlichen Aura Zirkulationsstörungen bemerkbar machen. Nach deren Beginn tritt erst das Gefühl der Spannung oder Angst auf. Es läßt sich in solchen Fällen wohl annehmen, daß erst die Projektion der peripher einsetzenden Zirkulationsstörungen und anderer visceraler Störungen auf das Bewußtsein den Affekt der ängstlichen Spannung auslöst.

Ich bin wohl darüber orientiert, daß ein Beweis dafür, daß die sympathischen Ganglien sensible Reize von der Peripherie des sympathischen Systems aufnehmen können, noch nicht erbracht ist. Doch ist andererseits die Tatsache der Organempfindungen und -schmerzen wohl bekannt. Nach Lewandowsky<sup>1)</sup> werden von den Organen des sympathischen Systems reflektorische Impulse zum Rückenmark abgegeben, die im allgemeinen zwar nicht zum Bewußtsein gelangen. Doch ist Lewandowsky der Ansicht, daß diese bei einer gewissen Stärke des Reizes weiter fortgeleitet als Schmerz zur Perzeption kommen können. Besonders kommt nach

<sup>1)</sup> Handbuch der Neurologie. Bd. I.

Lewandowskys Ansicht gerade den Muskeln des sympathischen Systems eine solche Sensibilität zu.

Unsere physiologischen Kenntnisse über die Vorgänge auf vasomotorischem Gebiete sind eingehendere und zeigen, daß die Vorstellung von einer rein zentralnervösen Regulierung des Gefäßsystems allein nicht ausreicht.

Wir wissen, daß die Wirkung äußerer Reize auf das vasomotorische System nicht nur durch die Vermittlung des Bewußtseins vor sich geht, sondern daß solche Reize auch im Zustand der Bewußtlosigkeit und im Schlaf wirksam sind.

Das Vasomotorenzentrum der Medulla oblongata ist von der ganzen Peripherie her reflektorisch erregbar. Wir wissen aber, wie schon auseinandergesetzt ist, daß die regulierende Funktion dieses Systems durch Eingriffe in der Peripherie gestört werden kann. So zeigen nebennierenlose Tiere eine mangelhafte Reaktion auf thermische Reize. Es besteht eine gewisse Selbständigkeit des peripheren vasomotorischen Apparates. Man weiß, daß die gefäßregulierende Wirkung des Adrenalins nicht am Sympathicus und nicht an dessen zentralen Apparaten angreift, sondern an einer rezeptiven Substanz (Langley) der glatten Muskulatur selbst, an der sog. Myoneuraljunktion (Biedl). Gefäßweite und Blutdruck werden also nicht nur vom Vasomotorenzentrum, sondern auch in der Peripherie direkt beeinflusst. Ein selbständiger Tonus der sympathischen Ganglien ist nicht nachgewiesen, man weiß aber, daß das Adrenalin von hervorragender Bedeutung für den Tonus des Sympathicus ist (siehe Biedl).

Daß auch der Ablauf anderer vegetativer Funktionen nach Loslösung der Organe von der Cerebrospinalachse noch vor sich gehen kann, ist experimentell bewiesen, dies gilt z. B. von der Verdauung.

Dies alles sind Tatsachen, die eine gewisse Selbständigkeit peripherer Apparate, auch bei der Aura und damit also bei der Krampfeinleitung wahrscheinlich machen.

Über das Zustandekommen der Bewußtlosigkeit möchte ich hier nur folgendes sagen. Nebennierenlose Tiere bleiben bei der Amylnitrit-inhalation nicht nur ohne Krampf, vielmehr bleibt auch die Bewußtlosigkeit aus. Es kann demnach bei toxisch ausgelösten Krämpfen die Bewußtlosigkeit zum mindesten nicht generell eine direkte Giftwirkung auf das Cerebrum und zwar insbesondere auf die Hirnrinde sein.

Wenn wir nach den bisherigen Ausführungen noch einmal zu dem Begriff der konstitutionellen Krampffähigkeit zurückkehren, so meine ich, daß wir auch für diesen Begriff etwas gewonnen haben.

Es ist eine experimentelle Erfahrungstatsache, daß sich bei allen Individuen einer Tierklasse, wenn sie sich überhaupt zur Auslösung experimenteller Krämpfe eignet, die Krampfreaktion bei genügend starker Reizquelle auslösen läßt. Erfahrungsgemäß wissen wir, daß der unfertige, kindliche tierische Organismus für krampfauslösende Reize empfindlicher ist, als der erwachsene, in seinen Funktionen ausgeglichene und gefestigte Organismus. Diese Tatsache stellt nur ein Beispiel eines allgemein gültigen biologischen Gesetzes dar. Der kindliche Organismus ist also krampffähiger, aber nicht epilepsiefähiger als der

erwachsene. Es wird niemand ein Individuum, das in der Kindheit auf die eine oder andere exogene Schädlichkeit gelegentlich mit einem Krampf reagiert hat, schon aus diesem Grunde zum Epileptiker stempeln wollen. Dem Kind kommt nur eine labilere Einstellung des Krampfmechanismus, eine gewisse Krampfbereitschaft zu, die ein Symptom der Unfertigkeit des Organismus ist. Die Krampffähigkeit ist hier also eine Erscheinungsform des übergeordneten Begriffes der größeren Anfälligkeit des kindlichen Organismus.

Die größere Krampffähigkeit der jungen Tiere gegenüber den erwachsenen zeigt sich auch im Tierexperiment.

Aber selbst die Krampffähigkeit der einzelnen, sonst gesund erscheinenden, erwachsenen Tiere ist keine konstante Größe. Diese Erscheinung wird jeder, der tierexperimentelle Krampfstudien gemacht hat, kennen. Schon beim Kaninchen unterliegt die Krampffähigkeit der einzelnen Tiere geringen Schwankungen. Daß diese Schwankungen mit steigender Differenzierung des Organismus größer werden, entspricht auch allgemeinen biologischen Gesetzen.

Bei der relativ hohen Krampffähigkeit des Menschen, ist es als sicher anzunehmen, daß bei genügend hoher Reizstärke jeder Mensch mit elementaren motorischen Entladungen reagieren könne.

Es erscheint mir nach dem Gesagten die verschieden große Ansprechbarkeit der erwachsenen menschlichen Individuen gegenüber krampfmachenden Reizen verständlich. Es liegt kein Anlaß vor, für die Erklärung dieser Erscheinung fälschlich den Begriff der Epilepsiedisposition heranzuziehen.

Die schon bei gesunden Individuen in gewissen Breiten schwankende Krampffähigkeit steigert sich auf verschiedenartigen pathogenetischen Böden zur Krampfbereitschaft. In diesen Ausführungen liegt der grundlegende Unterschied zwischen Krampfbereitschaft resp. Krampfdisposition und Epilepsiebereitschaft resp. Epilepsiedisposition, und eine wesentliche Umgrenzung der Hereditätsforschung im Epilepsiebegriff. Der fundamentale Gegensatz zwischen Krampfkstitution und Epilepsiekstitution ist derselbe, der überhaupt zwischen dem Begriff der physiologischen Konstitution und der mit Krankheitsbereitschaft verbundenen Konstitution besteht. Die in der Krampffähigkeit zum Ausdruck kommende Konstitution des Organismus gehört zum Konstitutionsbegriff innerhalb physiologischer Breiten. Erst die krankhafte Steigerung der Krampffähigkeit über die physiologischen Schwankungen hinaus, „die Krampfbereitschaft“, gehört in das Reich der Pathologie. Dasselbe gilt natürlich für die zugehörigen Begriffe der Disposition. Mit dem Begriff der Epilepsiekstitution ist eine auf dem Wege der Entartung geschaffene Krankheitsbereitschaft verknüpft, die auch in einer psychopathologischen Reaktion von ganz bestimmter Färbung,



dem sog. epileptischen Charakter, zum Ausdruck kommt. Unter dem Einfluß der manifesten Krankheit „Epilepsie“ können einzelne dieser Züge des Gesamtcharakters zu echt psychotischen Erscheinungen werden. Wenn wir einmal von den Dämmerzuständen absehen, so ist „die Epilepsie“ keine Psychose, die den Charakter überwuchert, zersetzt und mehr und mehr aus dem Zustandsbilde verdrängt, sondern ein krankmachender Einfluß, der den Charakter festigt, wenn auch vergrößert, und in einzelnen Zügen zu psychotischen Merkmalen steigert. Schon aus dieser Tatsache können wir nach meiner Ansicht den Schluß ziehen, daß die Epilepsie eine konstitutionelle Krankheit ist.

Es gibt auch noch andere mit Krampfbereitschaft verbundene konstitutionelle Abarten vom Normalen, für die die erbliche Belastung und der Vorgang der Entartung von weniger präziser Bedeutung sind, als für die Krankheit Epilepsie. Für diese Krampfkrankheiten hat die Charakterologie bisher wenig geleistet. Als einziges wäre hier noch der schlechthin „psychopathische Konstitution“ genannte Charakter der Kranken mit psychasthenischen Krämpfen zu erwähnen.

Ich halte es übrigens für nicht zutreffend, wenn man von einer „psychopathischen Konstitution“ spricht. Psychopathisch ist nur die Reaktion der Psyche d. h. der Charakter bei einer bestimmten Konstitution des Organismus. Zweifellos kann die Charakterologie für die Differenzierung der einzelnen Krampfkrankheiten noch viel leisten.

Die psychotischen Merkmale können bei verschiedenen Krampfkrankheiten untereinander eine gewisse Gleichförmigkeit aufweisen, z. B. die Neigung zu affektiven Explosionen mit oft brutalen motorischen Entladungen. Diesen Symptomen sollte man aber deswegen nicht die Bezeichnung epileptisch oder epileptoid beilegen. Ich verweise hier auch auf meine Ausführungen über die Psychopathologie des Eunuchoidismus. Aber nicht nur für die Krampfkrankheiten ist die Charakterologie von Bedeutung, charakterologische Überlegungen und Untersuchungen können vielleicht auch unser Verständnis für die Erscheinung der physiologischen Schwankungen der Krampffähigkeit vertiefen. Für diese Überlegungen scheint mir unsere bisherige Kenntnis vom Krampfmechanismus als Hilfsmaterial verwendbar.

Temperament und Bewegungsdrang sind wesentliche Ausdrucksformen verschiedener Charaktere. Es stehen sich z. B. innerhalb physiologischer Konstitutionsbreiten die temperamentvollen und die phlegmatischen Menschen gegenüber. Insbesondere interessiert uns hier die Verschiedenartigkeit der Ausdrucksformen auf motorischem Gebiete bei diesen beiden Typen. Diese kommt bekanntlich in psychophysiologischen Reaktionen der Muskulatur, in Mimik, Körperhaltung, Körperbewegung und anderen, die zum Teil auch meßbar sind, zum Ausdruck z. B. im Reflexverhalten, der Reaktion des Herz- und Gefäßnervensystems u. a. Ich verweise hier auf die grundlegenden Arbeiten Sommers, die sicherlich für die Charakterologie von hervorragender Bedeutung werden.

Unter den temperamentvollen Menschen mit lebhaftem Bewegungsdrang findet sich eine nicht kleine Anzahl, für die die Motilität als Affektventil und Affektregulator eine große Rolle spielt. Die Affektexplosionen drängen zu motorischen Entladungen. Diese suchen in physiologischen Breiten ihren Ausdruck vom „Ärger auslaufen“ bis zu explosiven Tätlichkeiten. In der Pathologie kommt die Wirkung der Motilität als Affektventil im Krampf und der „impulsiven Handlung“ zum Ausdruck.

Unter den temperamentvollen Charakteren gibt es also außer solchen mit Temperamentsteigerung auch solche, die zu labiler Reaktion neigen, impulsive, leicht erregliche Menschen mit labilem Gefäßsystem und lebhaften Reflexen, für die das Motorium als Affektventil eine besonders wichtige Rolle spielt.

Die so gezeichneten motorisch-labilen Charaktere sind häufig ehrgeizige, strebsame Menschen. Diesen Typus halte ich für besonders krampffähig innerhalb physiologischer Breiten und damit besonders disponiert zur traumatischen Krampfkrankheit. Es erscheint mir wohl verständlich, daß beim Erheben der Anamnese von solchen traumatischen Krampfkranken, die von jeher leicht erregliche, strebsame, ehrgeizige, motorisch labile Individuen waren, mit der Neigung zu explosiven Entladungen, leicht eine Annäherung an den Charakter der sog. epileptoiden Psychopathen erreicht werden kann. Damit ist das Hineintragen der epileptoiden Konstitution in die Pathogenese der traumatischen Krampfkrankheit wohl verständlich.

Unsere bisherigen physiologischen Erfahrungen legen den Schluß nahe, daß diese affektlabilen, motorisch und vasomotorisch-labilen Individuen auch ein labiles Nebennierensystem besitzen. Die Bedeutung des sympathischen und vasomotorischen Systems sowie der Nebennieren für den Krampfmechanismus und die Bedeutung des Affektes als krampfauslösendes Moment habe ich ausführlich erörtert.

In der Labilität dieses gewissermaßen einheitlichen Mechanismus, durch den die Ausdrucksformen des Temperamentes und des Bewegungsdranges wesentlich beeinflußt werden, könnten wir ein konstitutionell wirksames Moment für die Tatsache sehen, daß solche Individuen innerhalb physiologischer Breiten relativ krampffähig sind. Es handelt sich also um eine im Bereich des Physiologischen wirksame Disposition zu experimentellen Krämpfen z. B. zur traumatischen Krampfkrankheit.

Die Krampfreaktion, soweit sie eine Reaktion gesunder Organismen auf krampfmachende Reize darstellt, ist also im wesentlichen eine krankhaft gesteigerte Reaktion eines Mechanismus, der in physiologischen Breiten vorgebildet ist und im gewöhnlichen Leben eine wichtige physiologische Funktion hat. Dieser Mechanismus deckt sich auch in seinen wesentlichen Bestandteilen mit dem Krampfmechanismus (Cerebrum, Sympathicus, Nebennierensystem, Muskulatur und periphere Nerven).

In diesem Fußen des Krampfvorganges auf letzten Endes physiologisch vorgebildeten Mechanismen liegt auch die Erklärung für das Auftreten des Krampfes bei sonst gesunden Individuen als Reizreaktion bei genügender Reizintensität. Es erklärt sich ferner die Schwankung der Krampffähigkeit innerhalb physiologischer Breiten entsprechend den Konstitutionsschwankungen innerhalb dieser.

Es ließen sich diese Überlegungen noch weiter begründen und ausführen.

Sehr interessant scheinen mir auch noch folgende Zusammenhänge.

Kinder haben bekanntlich einen größeren Bewegungsdrang als Erwachsene, sie sind affektlabiler, neigen mehr zu explosionsartigen und impulsiven motorischen Entladungen und sind krampffähiger als Erwachsene. Leicht erregliche Kinder, darunter auch nicht selten solche, die später krampfkrank werden, zeigen gelegentlich das Symptom des Schlafwandels, andererseits wirkt der Schlaf krampfauslösend, und die meisten Anfälle treten zur Zeit der größten Schlafentiefe auf. Ich meine auch, der unverkennbare krampfauslösende Einfluß des Schlafes spricht eher für die Bedeutung von zentralen Isolierungsvorgängen als zentralen Reizzuständen.

Wie verhalten sich meine Ergebnisse zur Klinik der Krampfkrankheiten, und was können wir aus ihnen für die Klinik lernen? Wenden wir diese Erfahrungen zuerst auf das Gebiet der sog. „traumatischen Epilepsie“ an.

Zunächst erscheint das Hineintragen eines konstitutionellen Momentes im Sinne einer Epilepsiekonstitution in diesen Krankheitsbegriff nicht richtig. Der Epilepsiedisposition kommt in der Pathogenese der traumatischen Epilepsie keine größere Bedeutung als der einer Verleghilfsaushilfe zu. Ihre Anwendung stützt sich auf den durch nichts bewiesenen Glauben, daß im menschlichen Hirn ein Epilepsiemechanismus in mehr oder weniger hohem Grade und in weitester Ausdehnung vorgebildet sei. Gerade im Hinblick auf die traumatische Epilepsie müßte dieser, ihrer Natur nach krankhaften Erscheinung eine erschreckend große Bedeutung zukommen. Wenn man sich die ursprüngliche Gleichstellung des epileptischen Krampfes mit der Epilepsie vergegenwärtigt, ist allerdings das Auftreten dieser Anschauung wohl verständlich. Was für die eine Krampfkrankheit Gültigkeit hat, darf nicht unbesehen in die Pathogenese anderer Krampfkrankheiten übernommen werden.

Wie unsicher unser Wissen auf dem Gebiete der traumatisch ausgelösten Krämpfe ist, geht aus den Ausführungen Redlichs<sup>1)</sup> hervor, wenn er schreibt:

„Aber trotz der Dringlichkeit der Frage muß darauf hingewiesen werden, daß unsere Einsicht in die Pathologie und Pathogenese dieser traumatisch ausgelösten Epilepsie nichts weniger als abgeklärt ist, und diese theoretische Unsicherheit reflektiert zweifellos auch auf die praktische Seite der Behandlung.“

Ich bin der festen Überzeugung, daß man auf diesem Gebiete Scheinprobleme zu lösen versucht. Man sucht zu erfahren, worin diese epileptische Veränderung des Gehirns bei der traumatischen Epilepsie besteht. Was berechtigt uns, diese traumatisch ausgelösten Krampfanfälle, die gewissermaßen einem Experiment am Menschen gleichkommen, der Krankheit Epilepsie gleichzuordnen? Es hat hierzu lediglich die Tatsache geführt, daß die beiden Krankheitsvorgänge symptomatisch in dem Auftreten von Anfällen übereinstimmen. Es

<sup>1)</sup> Diese Zeitschr. 48, H. 1. 1919.

lassen sich gegen die Gleichstellung dieser experimentellen Krämpfe mit der Krankheit Epilepsie dieselben Einwürfe erheben, die gegen den Vergleich experimenteller Krämpfe mit der Krankheit Epilepsie überhaupt erhoben sind. Das Trauma trifft nicht auf die Fähigkeit des Organismus, an Epilepsie zu erkranken, sondern auf die viel allgemeinere Fähigkeit, auf bestimmte Schädlichkeiten bei genügender Intensität der Reizquelle mit Krämpfen zu reagieren, also auf den Krampfmechanismus.

Wenn man in die Pathogenese dieser experimentellen Krämpfe konstitutionell wirksame Momente hineinbringen will, so kann dies nur in dem Sinne sein, daß man alle Momente heranzieht, die überhaupt die Krampffähigkeit konstitutionell steigern können, von diesen aber ist die epileptische Entartung nur ein Teil. Man sollte, um allen Mißverständnissen vorzubeugen, zunächst den Begriff der Disposition aus der experimentellen Krampfform ganz ausschalten. Die durch das Trauma gesetzte Hirnschädigung ist nicht die Disposition, sondern der Boden für die Krampfbereitschaft, diese selbst und der Anfall sind Symptome der gesetzten Hirnschädigung. Im Kriege ist diese Krampfform nach Schädelerschüssen, gleich einem Massenexperiment am Menschen geschaffen worden. Die Resultate ihrer Erforschung deuten nach meiner Ansicht besonders auf die Schädigung zweier cerebraler Systeme hin, einmal des motorischen, und zwar insbesondere der motorischen Rindenregion und zweitens des vasomotorischen Systems. Häufig wird es sich wahrscheinlich um eine Schädigung beider Systeme handeln. Es finden sich im Extrem zwei Vertreter der „Schädelschußkrämpfe“, solche mit Symptomen lokaler Läsion der motorischen Region, und solche, die eine lokale Verletzung ganz vermissen lassen; zwischen beiden stehen noch solche mit Läsion anderer Hirnregionen.

Für die Fälle, die eine Lokalläsion ganz vermissen lassen, setzen manche Autoren eine schwerere Allgemeinerschütterung voraus.

Weiterhin ist eine wesentliche Erkenntnis dadurch gewonnen, daß sich, wie Redlich zeigt, ein maßgeblicher Unterschied in der Art der Lokalläsion einschließlich der motorischen Region zwischen solchen Fällen, die an Krämpfen erkranken, und solchen, die ohne Krämpfe bleiben, nicht findet. Diese Tatsache zusammen mit der Erfahrung, daß nur ein Bruchteil der Fälle nach operativer Beseitigung der angeblichen primären Reizquelle in der motorischen Region zur Heilung oder erheblichen Besserung kommt, warnt doch ernstlich vor der einseitigen Überschätzung der Bedeutung der motorischen Region und ihrer Verletzung für die Genese dieser Krämpfe. Bei objektiver Beurteilung kann man sich der Überzeugung nicht verschließen, daß noch andere und vielleicht maßgeblichere Momente für diese Krampfgenese in Frage kommen. Diese sehe ich in der Hauptsache, aus noch anderen

zu erörternden Gründen, in einer Schädigung der zentralen vasomotorischen Regulationsmechanismen und vielleicht auch anderer sympathischer Zentralapparate.

Zur Erklärung der Tatsache, daß bei anscheinend gleicher Läsion in einem Falle Krämpfe auftreten in dem anderen Falle aber nicht, ist daran zu erinnern, daß die experimentelle Krampffähigkeit der einzelnen Individuen Differenzen aufweist. Ich weise nochmals ausdrücklich darauf hin, daß diese Erklärung nichts mit der Vorstellung einer Epilepsiedisposition zu tun hat.

Es erklären sich aus dieser Auffassung der Genese der traumatischen Krämpfe auch die mangelhaften therapeutischen Erfolge der verschiedenartigsten, mitunter sich widersprechenden Operationsmethoden. Man denke doch an den Streit über Ventilbildung und Defektdeckung.

Auch eine Reihe von Begleitsymptomen der traumatischen Krampfkrankheit machen eine Störung vasomotorischer Apparate wahrscheinlich.

Besonders interessant ist nach dieser Richtung die von Poppelreuter<sup>1)</sup> mitgeteilte Beobachtung, daß Hirnverletzte mit Krämpfen im Durchschnitt einen höheren Blutdruck zeigen sollen, als solche ohne Krämpfe. Redlich konnte allerdings diese Beobachtung nicht bestätigen. Ob Poppelreuters Erklärung, daß es sich ursächlich um eine Tonussteigerung des zentralen Vasomotorenzentrums handelt, richtig ist, scheint mir zweifelhaft. Vorausgesetzt, daß dieser zentrale vasomotorische Apparat überhaupt ein so einheitliches Zentrum darstellt, muß man nach meiner Ansicht eher an Isolierungserscheinungen denken, da es sich doch wohl bei einer Läsion meist um Zerstörung handelt.

Für die große Bedeutung des vasomotorischen Apparates für die traumatischen Krämpfe sprechen noch andere am Menschen gemachte, gewissermaßen experimentelle Erfahrungen.

Ich denke hier an die von Gowers, Lewandowsky, Oppenheim, Redlich u. a. mitgeteilten Fälle — insbesondere Jacksonscher Krämpfe — bei denen sich Anfälle auslösen ließen durch Reize, die an der Peripherie einsetzten. Ebenso wird von den genannten Autoren über Fälle berichtet, bei denen sich durch periphere Reize, z. B. Umschnürung des primär krampfenden Gliedes oder starke Hautreize, die Anfälle unterdrücken ließen. Ich kenne einen Fall, bei dem sich durch heiße Wasserbäder des primär krampfenden linken Armes, ein Anfall auslösen läßt. Ferner erinnere ich an die vasomotorischen Störungen in der primär krampfenden Extremität resp. dem primärkrampfenden Muskelgebiet. Auch für die gewöhnliche Epilepsie ist die Bedeutung vasomotorisch wirkender Reize, insbesondere großer Hitzeeinwirkung, als krampfauslösendes Moment bekannt.

Oppenheim beschreibt Fälle von „vasomotorischer Form der Jacksonschen Epilepsie“. Auch sonst wird von „vasomotorischer Epilepsie in der Literatur berichtet, und die vasomotorische Aura ist eine häufige Erscheinung bei jeder Form von Krampfkrankheit.

Es sei ferner auf die den Anfall begleitende Hirn- und Blutdrucksteigerung und auf die wichtigen pathologisch-anatomischen Befunde am Herzen und Gefäßsystem der Epileptiker hingewiesen [Weber<sup>2)</sup>].

<sup>1)</sup> Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **43**, 335. 1918.

<sup>2)</sup> Weber, Monographie. Jena 1901.

Wie ich bei meinen tierexperimentellen Krampfstudien sah, spielt das Intervall hier dieselbe Rolle, wie wir dies von den traumatischen Krämpfen am Menschen kennen. Hierin sehe ich einen Beweis dafür, daß zwischen den traumatischen Krämpfen am Tier und am Menschen kein prinzipieller Unterschied besteht. Daß die Bedeutung des Intervalles nach meiner Ansicht auf dem Herausbilden von Isolierungsvorgängen beruht, habe ich oben schon ausgeführt.

Ich komme zu dem Schluß, daß nach den an den Schädelschußkrämpfen gemachten Erfahrungen der cerebralen Lokalläsion keine überwertige Bedeutung als primärer Reizquelle beigelegt werden darf, daß vielmehr noch eine durch die Allgemeinerschütterung bewirkte Läsion sympathischer, insbesondere vasomotorischer Apparate in Frage kommt.

Nach den Ausführungen über das Nebennierengewebe können wir uns jetzt eine klare Vorstellung von der Wirkung dieser angenommenen zentralen sympathischen Komponente machen. Es erscheint mir wahrscheinlich, daß dieser Reiz auf dem Wege des Sympathicus im Nebennierensystem wirksam wird, sei es, daß eine direkte Reizwirkung auf sein Zentrum vorliegt oder sei es, was mir klarer erscheint, daß durch Isolierungsvorgänge das Nebennierensystem von anderen zentralen Einrichtungen unabhängiger und damit in seiner Funktion labiler, also reizansprechbarer, eingestellt wird.

Nach Biedl scheint es wohl sichergestellt, „daß der Sekretionsvorgang des Adrenalsystems unter dem Einfluß des sympathischen Nervensystems steht. Die vasomotorischen und sekretorischen Fasern für die Nebenniere sind in der Peripherie im Nervus splanchnicus enthalten, und ihr Zentrum dürfte in der Medulla oblongata liegen“. Daß einer so begründeten Funktionssteigerung im Nebennierensystem auch eine gesteigerte und labilere Reizansprechbarkeit der quergestreiften Muskulatur entsprechen kann, ist nach dem bisher Ausgeführten wohl verständlich. Es entspricht unserer allgemeinen Erfahrung, daß der in diesem Vorgang liegende Reiz durch Vermittlung leitender Nerven dem Zentralapparat übermittelt wird und krampfauslösend wirkt, insbesondere, wenn das Zentrum wie bei den traumatischen Krämpfen durch eine Verletzung gegen Reize weniger widerstandsfähig gemacht ist.

Diese Erklärung der Krampfgenese auf dem Boden der traumatisch gesteigerten Krampfbereitschaft findet eine wesentliche Stütze in dem Hervortreten des vasomotorischen Symptomenkomplexes bei Hirnverletzten (Friedmann), in der Bedeutung vasomotorisch wirksamer Reize für die Auslösung ihrer Krämpfe, in dem Wesen vasomotorischer Auraerscheinungen und in dem Hervortreten vasomotorischer Begleiterscheinungen des Anfallsymptomes. Daß diese Erscheinungen auf vasomotorischem Gebiete nicht rein zentraler Natur sein können, lehrt uns die experimentell bewiesene Wichtigkeit des chromaffinen Systems für den Gefäßtonus. Die zentralen Reize werden zum Teil erst durch Vermittlung dieses Systems wirksam. Zudem ist die Bedeutung der Nebennieren für die Muskelarbeit und für die Krampffähigkeit der Muskulatur experimentell bewiesen.

Es ergeben sich Anhaltspunkte für die Lösung einer Reihe von Erscheinungen, die die Forschung nach der sog. traumatischen epilep-

tischen Degeneration des Gehirns nicht klären konnte, u. a. für die Erfahrungstatsache, daß die Lokalläsion und deren Sitz keine ausschlaggebende Bedeutung haben für das Auftreten der Krämpfe und für das Wesen des Intervalles.

Die verschiedenartige Wirkung des gleichen Traumas und der anscheinend gleichen dadurch gesetzten Hirnschädigung bei verschiedenen Individuen erkläre ich mir mit der oben erörterten verschiedenen großen Krampffähigkeit der einzelnen Menschen. Für diese verschiedenen große Krampffähigkeit kann eine verschieden große konstitutionell begründete Ansprechbarkeit der Muskulatur zur Erklärung herangezogen werden, für welche nach den experimentellen Erfahrungen das Nebennierensystem eine Rolle spielt. Für die Nebennierenfunktion ist wieder erfahrungsgemäß die innersekretorische Korrelation von großer Bedeutung. Hierin liegen Erklärungen, die eine in gewissen Breiten schwankende konstitutionelle Fähigkeit des Körpers, auf auslösende Reize mit Krämpfen zu reagieren, verständlich machen.

Vielfach spricht man von einer Bahnung des Krampfes. Ich kann eine solche Bahnung nur so verstehen, daß die organischen Veränderungen, die der Anfall selbst im Körper setzt, und die bekanntlich in kleinen, zum Teil mikroskopischen Blutungen der verschiedensten Organe — insbesondere auch des Cerebrum — bestehen, ein neues Moment zur Verstärkung der schon vorhandenen Krampfbereitschaft darstellen. Ob dieser Wirkung aber eine solche Bedeutung zukommt, daß man mit ihr die Mißerfolge der operativen Behandlung erklären darf, erscheint mir doch sehr fraglich, und mehr eine Verlegenheitsklärung zu sein. Die Erklärung der mangelhaften operativen Erfolge in der Behandlung der Schädelerschütterungsepilepsie ist vielmehr in der Tatsache zu suchen, daß das Trauma nur in Ausnahmefällen eine rein lokal wirksame Läsion setzt. Der Krampfbereitschaft bei den traumatischen Krämpfen liegen, wie schon auseinandergesetzt, in der Regel noch andere wesentlichere Momente zugrunde. Nur die wenigen Fälle, in denen die Lokalläsion von vorherrschender Bedeutung ist, sind durch operative Eingriffe am sog. primär krampfenden Zentrum günstig zu beeinflussen. Die Operationen die sich gegen die angeblich anfallauslösende Hirn- oder Liquordrucksteigerung richteten und durch Druckentlastung wirksam sein sollten, erwiesen sich in der Behandlung der traumatischen Epilepsie als unwirksam. Man versuchte nach meiner Ansicht bei solchen Operationen durch die symptomatische Bekämpfung von Begleiterscheinungen der Anfälle das primär wirksame Moment zu treffen.

Daß Hirn- oder Liquordrucksteigerung allein anfallauslösend, ja krampfmachend wirken können, ist eine durch nichts gestützte Hypothese. Es widersprechen dieser Behauptung experimentelle Erfahrungen. J. Fischer und ich fanden die experimentellen Krämpfe durch druckentlastende Operationen ganz unbeeinflusst. Versuche an Epileptikern, die von Bier angestellt wurden, sprechen gegen die krampfauslösende Wirkung der Liquordrucksteigerung. Bier erreichte mit einer am Halse angelegten Stauungsbinde sowohl Drucksteigerung, als auch plötzliche Druckschwankungen, die ja von manchen Autoren für besonders bedeutungsvoll für die Krampfauslösung angesehen werden. Einen Einfluß auf die epileptischen Anfälle sah Bier nicht.

Ich halte die Liquordrucksteigerung wie die Blutdrucksteigerung für Begleitsymptome des Anfalles. Der Erfolg druckentlastender

Operationen bei Krampfkranken mit organisch-cerebraler Reizquelle raumbeengender Natur läßt sich absolut nicht als Begründung für die Bedeutung der Drucktheorie in der Krampfforschung verwenden. In diesen Fällen führt die Druckentlastung lediglich zur Beseitigung mechanisch-wirksamer Momente, die die Reizwirkung der primären Reizquelle erhöhen, ja gewissermaßen einen Teil dieser ausmachen. Der Erfolg in diesen Fällen besteht also in einer direkten Abschwächung der primären Reizquelle, und ist somit auch völlig verständlich. Bei den Krämpfen traumatischer Genese aber sind die mechanischen Verhältnisse ganz anderer Natur, man kann sie mit Krämpfen anderer organischer Genese nicht ohne weiteres vergleichen. Die mangelhafte Begründung der operativen Therapie der traumatischen Epilepsie kommt am besten zum Ausdruck in Redlichs Ausspruch: „Theoretische, ich möchte sagen aprioristische Erwägungen weisen auf die operative Therapie dieser Fälle hin.“

Experimentell läßt sich eine Herabsetzung auch dieser Krampffähigkeit durch einen Eingriff in die Peripherie des Körpers, nämlich durch Reduzierung des funktionsfähigen Nebennierengewebes erreichen. Hierin kommt eine gewisse Selbständigkeit der peripheren Komponente des Krampfmechanismus zum Ausdruck. Auch dafür, daß sich von der Peripherie eine Steigerung der Krampffähigkeit selbst bei traumatischen Krämpfen erreichen läßt, lassen sich Beobachtungen anführen.

Ich rechne hierhin die Empfindlichkeit der befallenen Individuen gegen Adrenalin, besonders ihre starke Reaktion auf motorischem Gebiete mit erheblichen Tremoranfällen. Man muß natürlich mit der Adrenalinosis sehr vorsichtig sein und sollte niemals über  $\frac{1}{3}$  ccm der Lösung 1: 1000 hinausgehen. Es erscheint wohl möglich, daß es bei höheren Dosen zu Krampfanfällen kommt. Diese Steigerung der Adrenalinempfindlichkeit ist allen Krampfkrankheiten eigentümlich. Der Angriffspunkt des Adrenalins aber liegt nicht zentral sondern peripher. Bekanntlich greift das Adrenalin in der Myoneuraljunktion der glatten Muskulatur an, einer rezeptiven Substanz (Langley), also nicht einmal an den peripheren sympathischen Nervenendigungen selbst. Diese Substanz unterliegt auch nicht trophischen Einflüssen des Nervensystems und ihre Erregbarkeitsteigerung nimmt bei Isolierung von den zugehörigen sympathischen Nerven nicht ab, sondern zu. Wie die experimentell festgestellte Wirkung des Adrenalins auf die quergestreifte Muskulatur zustande kommt, ist bisher unaufgeklärt.

Auch die Bedeutung des Alkohols als krampfauslösendes Moment bei dem traumatischen Krampfleiden läßt sich nach den früheren Ausführungen vielleicht als eine Steigerung der peripheren Krampffähigkeit des Organismus deuten. Jedenfalls aber tritt dieser Reiz offensichtlich unter Vermittlung des vasomotorischen Systems in Wirkung, denn die ersten Erscheinungen liegen auf vasomotorischem Gebiete (Kopfdruck, Schwindelgefühl, Hitze u. a.). Gegen eine direkt zentral angreifende Wirkung des Alkohols spricht auch seine Wirksamkeit in oft minimaler Dosis.



Für die krampfauslösende Wirkung des Alkohols, sowie insbesondere für die Bedeutung des chronischen Alkoholismus für die Krampfbereitschaft ist es fraglos von Wichtigkeit, daß nach tierexperimenteller chronischer Alkoholverfütterung eine erhebliche Vergrößerung der Nebenniere, und zwar im wesentlichen der Nebennierenrinde eintritt. Ich konnte mich von dieser auch von andern Autoren festgestellten Tatsache an Alkoholkaninchen, die von Herrn Prof. Schröder<sup>1)</sup> in Greifswald zu andern Versuchszwecken gezüchtet wurden, überzeugen. Die Nebennieren fand ich bei Sektionen dieser Tiere zum Teil bis auf das Doppelte des Normalen vergrößert. Ich konnte an zwei Versuchstieren feststellen, daß sie auf die krampfmachende Wirkung des Amylnitrits in stärkerem Maße reagierten als normale Kaninchen.

Die bekannten vasomotorischen Erscheinungen der Alkoholintoxikation, die experimentell festgestellten groben Veränderungen an den Nebennieren und die Bedeutung der Nebennieren für den Krampfmechanismus begründen, daß ich den Angriffspunkt der krampfsteigernden Wirkung des Alkohols jedenfalls bei diesen Experimenten in die Nebennieren verlege.

Eingehende Untersuchungen der menschlichen Nebennieren bei chronischem Alkoholismus liegen meines Wissens noch nicht vor. Kraepelin<sup>2)</sup> spricht sich über die „Alkoholepilepsie“ dahin aus, daß man diese Krämpfe nicht als unmittelbare Alkoholwirkungen ansehen könne. Er schließt dies aus der klinischen Beobachtung, daß die Krämpfe gewöhnlich in Verbindung mit deliranten Störungen vorkommen, was für ihre Entstehung aus dem „Alkoholsiechtum“ spreche. Dieser Erklärung schließe ich mich an. Nach den experimentellen Erfahrungen am Tier kann man annehmen, daß in diesem Alkoholsiechtum auch die Nebennierenveränderung eine Rolle spielt. Ich schlage vor, diese Krämpfe symptomatische „Krämpfe bei Alkoholsiechtum“ zu nennen. Bei der habituellen Krampfkrankheit der Trinker liegen die Verhältnisse anders. Hier trifft die Wirkung chronischen Alkoholgenusses auf konstitutionelle Momente, die sich in allerlei psychopathischen oder auch hysterischen Zügen äußern, und findet in ihnen eine wirksame Unterstützung.

Auch auf die Bedeutung des Affektes für die Krampfauslösung möchte ich noch kurz eingehen. Es ist dazu nötig, auf experimentelle Erfahrungen zurückzugreifen.

Einmal hat sich experimentell feststellen lassen, daß der Sekretionsvorgang des Adrenalinsystems unter dem Einfluß des sympathischen Nervensystems steht und daß auf diesem Wege dieser Sekretionsvorgang durch psychische Erregungen und Affekte beeinflussbar ist. Ferner zeigte sich im Tierexperiment, daß die den

<sup>1)</sup> Schröder, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1913.

<sup>2)</sup> Kraepelin, Diese Zeitschr. 52, 107. 1919.

Affekt begleitenden Reizerscheinungen, Erweiterung der Pupille, Blutdrucksteigerung, Pulsbeschleunigung usw. als Adrenalinwirkungen aufzufassen sind; nach der Nebennierenexstirpation treten sie nicht auf (Biedl, Asher, Cannon, de la Paz). Es scheint demnach der Affekt auf dem Wege des Sympathicus über die Nebennieren in der Peripherie wirksam zu sein und so zur Auslösung der sog. psychophysiologischen Reaktion zu führen.

Es ist also nach den früheren Ausführungen wohl verständlich, daß bei vorhandener Krampfbereitschaft ein Affekt auf dem Wege des Sympathicus durch eine Reizung des Nebennierensystems anfallauslösend wirkt.

Für das Verständnis der symptomatischen Krämpfe bei der Basedowschen Krankheit ist es von Bedeutung, daß das Schilddrüsensekret sensibilisierend auf den Sympathicus und damit auch indirekt auf die Nebennieren wirkt und die Adrenalinwirkung im Organismus steigert. Außerdem zeigt das Blut bei der Basedowschen Krankheit einen erhöhten Adrenalinegehalt (Fränkel, Trendelenburg).

Eine ähnliche Genese haben vielleicht die Anfälle, die gelegentlich bei Diabetes beobachtet werden, wenn man bedenkt, daß Tierexperimente die Annahme nahelegen, daß beim Diabetes sympathische Hemmungen wegfallen. Auch besteht ein gewisser Antagonismus zwischen Pankreas und Nebennierenfunktion.

Es ist nicht etwa meine Absicht, hier erschöpfend auf die Bedeutung der innern Sekretion für Krampfbereitschaft, Krampfkrankheiten und Epilepsie einzugehen, ich wollte vielmehr nur einige Beispiele aus der Pathologie anführen, die offensichtlich Beziehungen des Nebennierensystems zu dem Krampfmechanismus und der Krampfbereitschaft dartun.

In das Gebiet der Beziehungen zwischen innerer Sekretion und Krampfkrankheiten gehört auch der Einfluß der Schwangerschaft auf letztere.

Die Schwangerschaft ist ein physiologischer Vorgang, der zu erheblichen Verschiebungen im innersekretorischen System führt. Die Korrelation stellt sich auf die neu an sie gestellten Ansprüche ein, und die Drüsen selbst reagieren darauf mit anatomischen Veränderungen, die man wegen ihrer besonderen Charakteristik direkt als Schwangerschaftsveränderungen der Drüsen bezeichnet hat. Zu diesen Drüsen gehören auch die Nebennieren. Die Schwangerschaftsnebenniere zeigt nach Biedl in erster Reihe eine Hypertrophie der Rindensubstanz, zugleich aber auch eine Zunahme der chromaffinen Zellen. Man kann also annehmen, daß die Nebennieren während der Schwangerschaft eine besondere Funktion zu verrichten haben und gewissermaßen in den Dienst der Schwangerschaft treten. Wahrscheinlich hängt diese Funktion wesentlich mit der starken Hypertrophie der Uterusmuskulatur zusammen. Aus dieser Bindung der Nebennierenfunktion in der Schwangerschaft durch besondere Aufgaben ließe es sich wohl erklären, daß die Nebennieren im weiteren Verlauf der Schwangerschaft anderen Reizen gegenüber weniger zugänglich werden. Hierin wieder könnte man eine Erklärung für die Tatsache erblicken, daß es eine relativ große Anzahl von Epileptikerinnen gibt, deren Anfälle gegen Ende der Schwangerschaft an Häufigkeit nachlassen.

Bekanntlich ist aber der Einfluß der Schwangerschaft auf den Verlauf der Krampfkrankheit kein einheitlicher. Auch die vorliegenden Statistiken ergeben

kein ganz einheitliches Bild. Nerrlinger [zitiert nach Vogt<sup>1)</sup>] stellt in 47% keinen oder einen ungünstigen Einfluß der Schwangerschaft auf den Verlauf der Krankheit fest. In den übrigen Fällen aber — also doch der Mehrzahl — trat eine Besserung, ja völliges Aufhören der Anfälle ein. Es erscheint mir nach meinen Darlegungen auch nicht schwer verständlich, daß nach der Geburt die Anfälle in der alten Weise wieder hervortreten, da ja dann die Nebenniere ihrer alten Funktion wieder zurückgegeben ist. Jedenfalls sind die Beziehungen zwischen Schwangerschaft und Verlauf der Krampfkrankheiten über den Weg der innersekretorischen Korrelation wirksam, und der Schwangerschaftsveränderung der Nebennieren kommt hier eine wesentliche Bedeutung zu.

Die Wirkung der Infektionskrankheiten auf das Auftreten der Krampfanfälle ist keine einheitliche. Eine akute fieberhafte Infektionskrankheit wirkt bekanntlich während ihrer Dauer nicht selten anfallhemmend. Diese Tatsache hat man wohl auch früher therapeutisch verwenden wollen. Für ihre Erklärung ist es vielleicht von Bedeutung, daß die Nebennieren nicht nur bei experimentellen Infektionskrankheiten, sondern auch bei Infektionskrankheiten des Menschen derartig häufig akut-entzündliche Prozesse zeigen, daß man diese als den Ausdruck einer besonderen Inanspruchnahme der Nebennieren während der Krankheit auffassen muß (Beitzke, zitiert nach Biedl).

Für die Beziehung des Eunuchoidismus zur Epilepsie ist es wesentlich zu wissen, daß nach experimenteller Kastration eine Hypertrophie der Nebennieren einsetzt und die Eunuchoiden wie die Epileptiker eine erhöhte Adrenalinempfindlichkeit besitzen. So ergeben sich also auch beim Menschen wesentliche Beziehungen zwischen Krampf und Nebennierenfunktion.

Einen Übergang zu der krampfauslösenden Bedeutung direkter Vorgänge in der quergestreiften Muskulatur scheinen mir Beobachtungen von Redlich zu sein.

Redlich konnte feststellen, daß in einem Falle nach Faradisierung der paretischen Gliedmaßen ein Gefühl ähnlich dem vor einem Anfall auftrat, und bei drei anderen Patienten sah er anfallartige Symptome danach. Weiterhin können angestrengte Bewegungen in den paretischen Gliedern traumatisch Krampfkranker krampfauslösend wirken. Aschaffenburg warnt daher vor frühen körperlichen Anstrengungen Hirnverletzter. Die Bedeutung der Muskelarbeit für die Auslösung der Krampfanfälle auch für andere Krampfkrankheiten ist von vielen Beobachtern bestätigt worden. Redlich berichtet ferner z. B. von einer Patientin, die bei Anstrengung der Arme durch Frisieren oder Klavierspielen Zuckungen bekam, die sich gelegentlich zum Anfall steigerten.

Lewandowsky<sup>2)</sup> ist der Ansicht, daß die Erregung der sensiblen Muskelnerven für das Fortschreiten des Jackson-Anfalles nicht ohne Bedeutung sei.

Die Krampfanfälle treten nicht im Stadium muskulärer Erschöpfung, sondern entweder vor oder meistens nach der Erschöpfung auf, wenn der Organismus im Stadium der Erholung ist. Ich möchte hier auf

<sup>1)</sup> Vogt, Epilepsie. Aschaffenburgs Handbuch der Psychiatrie.

<sup>2)</sup> Lewandowsky, Handb. der Neurologie. Bd. I.

Beobachtungen, die ich als Truppenarzt gelegentlich der Gewaltmärsche im Bewegungskrieg machte, hinweisen.

Bei zwei Epileptikern, die angeblich vorher nie einen Anfall gehabt hatten, trat gegen Ende äußerst anstrengender Marschtage als erstes Symptom im Stadium völliger Erschöpfung ein Ohnmachtsanfall auf. Diese Ohnmacht wurde zunächst nicht anders als das bekannte „Schlappmachen“ bewertet. Später im Stadium der Erholung trat dann in beiden Fällen ein ausgesprochener Krampfanfall ein.

Vielleicht ist es für das Verständnis dieser Vorgänge wertvoll, wenn man sich daran erinnert, was normale Individuen im Anschluß an solche enorme Muskelleistungen durchmachen.

Es kommt zu einer gewissen Erregung mit Schlaflosigkeit, Muskelzittern bis zum Schüttelfrost, Muskelschmerzen und anderen Erscheinungen, die ja genügend unter dem Namen „Turnfieber“ u. ä. Bezeichnung bekannt sind. Daß diese schon bei Normalen erhebliche Reaktion bei vorhandener Krampfbereitschaft sich bis zum Krampfanfall steigern kann, ist wohl verständlich. Daß aber diese Vorgänge auf einer Reizladung der Hirnrinde beruhen sollten, erscheint mir auch nur mit aprioristischen Überlegungen verständlich zu sein. Denjenigen, die jeden elementaren Krampf mit einer summierten Reizladung der Hirnrindenzellen erklären, möchte ich auch den bekannten Fall Brodmanns entgegenhalten. Brodmann fand in einem Falle von Jacksonschen Krämpfen nach infantiler Hemiplegie in dem elektrisch erregbaren und operativ entfernten Rindenstück keine Betz'schen Zellen. Wenn es ferner z. B. nach vorzeitiger Elektrisierung frischer Hemiplegien schon wiederholt zu Anfällen gekommen ist (Redlich), so ist in solchen Fällen eine Reizladung der motorischen Rinde auch schwer verständlich, und ganz unverständlich es, wie sich diese Reizsummation wirkungsvoll der Peripherie auf der zerstörten motorischen Bahn wieder mitteilen soll. Zudem ist auch noch zu bemerken, daß bei den traumatischen Krämpfen nicht selten die Partien der Hirnrinde, in deren Zellen die Reizsummation stattfinden müßte, weitgehend zerstört sind.

Krampfauslösend wirken weiterhin bei den traumatischen Krämpfen gelegentlich passive Bewegungen und Massage der paretischen Glieder (Redlich).

An dieser Stelle seien auch noch Sauerbruchs<sup>1)</sup> Experimente am Affen angeführt. Sauerbruch fand, daß stundenlange passive Bewegungen der Extremitäten die Krampffähigkeit der Tiere für Cocain steigerte.

Alle diese angeführten Tatsachen weisen doch darauf hin, daß auch Vorgänge in der Muskulatur die Reaktionsfähigkeit des Organismus für krampfmachende Reize steigern und gelegentlich selbst krampfauslösend wirken können.

Der ungünstige Einfluß anstrengender Muskelarbeit ist auch für andere Krampfformen z. B. den Beschäftigungskampf und den Tremor bekannt.

Auf die theoretischen Erörterungen, die den tonischen und klonischen Anteil des Krampfes in verschiedenen Gehirnteilen lokalisatorisch festlegen möchten, weiter einzugehen, halte ich für überflüssig. Im Tierexperiment ist jedenfalls von einer solchen Lokalisation nicht die Rede. Ich konnte im Experiment an normalen Tieren und solchen, denen die Rinde in weitester Ausdehnung abgetragen war, in der Form des Krampfes keinen Unterschied entdecken. Nach meiner Ansicht ist der Tonus lediglich der Ausdruck einer gesteigerten Muskelleistung gegenüber dem

<sup>1)</sup> Sauerbruch, Verhandl. der deutsch. Gesellschaft f. Chirurg. 1913.

Clonus, und sein Zustandekommen ist von einer ganzen Reihe von Momenten abhängig.

Die Erscheinungen der Muskeler schlaffung, der Hypotonie, des Ausfalls der Sehnenreflexe und der oft noch einige Zeit anhaltenden Muskelschwäche sind nicht zum geringen Teil Folgen der Erschöpfungsvorgänge im Muskel. Bei Reizung eines Nerven wirkt die schließliche Erschöpfung des Muskels auch durch Muskelvorgänge, während die Funktion der Nerven nur wenig beeinflusst ist. Die Erscheinungen in ihrer Gesamtheit nähern sich dem Zustand nach übermäßiger körperlicher Anstrengung, auch hier können die Sehnenphänomene schwinden. Im Stadium der Erholung sind in beiden Fällen die Sehnenreflexe meist gesteigert.

Sehr interessant ist die von Sommer<sup>1)</sup> gemachte Erfahrung, daß bei „Epileptikern“ ein auffallender Wechsel im Ablauf des Kniephänomens besteht.

Ich sehe hierin den Ausdruck dafür, daß diese „Epileptiker“ eine labile Einstellung ihrer Muskelansprechbarkeit haben. Letzten Endes ist die uns sichtbar werdende Zuckung ein Vorgang im Muskel und damit auch sicherlich von dem Funktionszustand des Muskels beeinflusst. Ich muß zur Erklärung meiner Stellungnahme wieder darauf verweisen, daß die Funktion der Muskulatur wesentlich von der Menge der im Organismus vorhandenen Nebennierensubstanz abhängig ist. Experimentelles Beweismaterial für diese Tatsache ist reichlich vorhanden.

Ich möchte jetzt unter Zugrundelegung meiner bisherigen Ausführungen auf die den Anfall begleitende Bewußtlosigkeit zu sprechen kommen. Es ist möglich, daß sich einige Anhaltspunkte für die Genese dieser Erscheinung ergeben.

Im Tierexperiment konnte ich feststellen, daß die Bewußtlosigkeit an nebenhierenlosen Tieren ebenso wie der Krampf ausbleibt. Sie konnte demnach keine direkte Giftwirkung des Amylnitrits auf die Rinde sein. Wir müssen vielmehr annehmen, daß ihr Auftreten an andere zentrale Vorgänge gebunden ist, die auch für den Anfall von Bedeutung sind.

Diese Erscheinung im Tierexperiment findet übrigens auch eine gewisse Parallele in dem Ablauf mancher Jackson-Anfälle. Der Anfall beginnt in den gelähmten Muskeln, die dem zerstörten Rindengebiet, also einem Funktionsausfall der Rinde entsprechen. Zu Beginn der Anfälle, bei Beschränkung der Zuckungen auf ein kleines Gebiet, ist der Pat. nicht selten bei Bewußtsein. Der weiteren Ausbreitung des Krampfes geht ein allmählich zunehmende Bewußtseinstörung bis zum Eintritt der Bewußtlosigkeit parallel. Wenn wir für diesen klinischen Vorgang eine sich ausbreitende Reizladung der Rinde annehmen wollten, die der Zunahme des Krampfes und der Bewußtseinstörung parallel ginge, so kämen wir mit unseren sonstigen Vorstellungen von den Symptomen der Rindenerregung in unlösbar Widerspruch. Diesem allmählich sich steigernden Erregungszustand der Rinde müßte nach unseren sonstigen Vorstellungen zum mindesten vorübergehend ein Erregungszustand im klinischen Bilde entsprechen. Die Vorstellung aber, daß der

<sup>1)</sup> Sommer, Lehrbuch der psychopathologischen Untersuchungsmethoden 1899.

anfallauslösende Reiz eine primäre Rindenerregung sei, macht den Schluß notwendig, daß auch der initialen Bewußtlosigkeit eine primäre Erregung der Rindenzellen entspricht. Eine solche Annahme scheint mir auch mit anderen physiologischen Erfahrungen unvereinbar. Zudem ist es nicht verständlich, warum eine Erregung der Rinde in toto einer Hemmungsentladung mit Ausschaltung corticaler Funktionen entsprechen sollte.

Nach Schlußfolgerungen aus experimentellen Erfahrungstatsachen übt die Rinde eine Hemmungsfunktion auf vegetative Vorgänge, also auf sympathische Apparate aus. Einer Rindenreizung entspricht also eine Zunahme der Hemmungsfunktion auf diese sympathische Innervation. Hiermit aber steht im Widerspruch, daß wir aus den Begleiterscheinungen des Krampfes und manchen Auraerscheinungen auf sympathische Reizzustände schließen müssen. Es wäre also neben der Hemmungsfunktion der Rinde eine Reizfunktion auf sympathische Zentren anzunehmen, und zwar müßte diese wirkungsvoller sein als die Hemmungsfunktion, da der Enderfolg einem Reizzustand im sympathischen Apparate entspricht. Man darf eben nicht die Rindenreizung, z. B. durch den elektrischen Strom, als selbstverständlich mit dem Begriff der Erregung der Rindenfunktion verbinden. Es kann der Reiz ebenso gut eine Lähmung der Zellfunktion zur Folge haben und damit einen Ausfall der Rindenfunktion bewirken. Krankmachende Reize führen zu einer Verminderung der Funktion der Zellen. Die Steigerung der Muskeltätigkeit macht nicht die Annahme notwendig, daß die Funktion der Rindentätigkeit gesteigert ist. Unseren Erfahrungen entspricht vielmehr die Vorstellung, daß Rindenausschaltung Übererregbarkeit subcorticaler Apparate bedingt.

Daß ich den Anfall nicht als Rindenreizung auffasse, habe ich schon auseinandergesetzt und begründet. Nach meiner Auffassung können wir vom Beginn des Anfalls an nur eine Ausschaltung der Rinde annehmen, die die Übererregbarkeit der subcorticalen Systeme verständlich macht. Auch die Krampfzentren hat man nicht in der Rinde, sondern in subcorticalen Systemen gefunden, auf die die Rinde hemmende Funktionen ausübt. Das Bewußtsein ist an die Rindenfunktion gebunden, es liegt also der Schluß nahe, daß der Eintritt der Bewußtlosigkeit durch Ausschaltung der Rindenfunktion zustande kommt. Diese Erklärung der Bewußtlosigkeit begegnet keinen Schwierigkeiten, wenn dem Beginn des Krampfes auch die Ausschaltung der Rindenfunktion entspricht.

Nach experimentellen Erfahrungen entspricht dem Affekt eine Sympathicusreizung. Es bewirkt also der Affekt eine Reizladung sympathischer Zentren, wie umgekehrt die sympathische Erregung affektsteigernd wirkt. Klinisch führt der Affekt zu einer Bewußtseinsstörung, er überwuchert die Bewußtseinsvorgänge gelegentlich bis zum Eintritt völliger Bewußtlosigkeit. Diese Wirkung kommt nach meiner Ansicht zustande durch eine Störung des normalen Ablaufes der corticosympathischen Reaktionen, infolge Reizladung sympathischer Zentralapparate, im Sinne einer Isolierung der Rinde von den zugehörigen sympathischen Zentren. Der normale Ablauf der corticosympathischen Reaktionen scheint mir aber, auch nach unseren sonstigen Erfahrungen, auf den normalen Ablauf der Bewußtseinsvorgänge von Einfluß. Der

Bedeutung einer Störung der corticosympathischen Reaktionen im Sinne solcher Isolierungsvorgänge für den Eintritt der Bewußtlosigkeit entspricht meine Auffassung von der Genese des Krampfes.

Es würde so die experimentelle Beobachtung, daß bei nebennierenlosen Tieren gleichzeitig der Krampf und die Bewußtlosigkeit fehlen, daß also gewissermaßen beide Erscheinungen parallel gehen, verständlich, ebenso wie die Erscheinung, daß beim Jacksonanfall Krampfausbreitung und Zunahme der Bewußtseinstörung sich entsprechen können.

Ferner widerspricht die erwähnte Erfahrung im Tierexperiment der Lehre, daß der anfallauslösende Reiz in der primären Rindenerregung zu suchen sei.

Nach den Darlegungen meiner Auffassung über das Wesen des elementaren Krampfes und der Krampfbereitschaft, sowie deren Rolle in dem Begriff der Krampfkrankheiten will ich noch kurz auf die interessante Tatsache eingehen, daß es gewisse Krankheitsvorgänge gibt, auf deren Boden neben „elementaren Krämpfen“ auch sog. „hysterische Krämpfe“ beobachtet werden. Bekanntlich hat diese Erscheinung zur Aufstellung des Krankheitsbegriffes „Hysteroepilepsie“ geführt, wie ich glaube sehr mit Unrecht.

Nach meinen Ausführungen berechtigt das Symptom des elementaren Krampfes nicht zur Diagnose der Krankheit „Epilepsie“. Es ist demnach doch sehr fraglich, ob bei „Epileptikern“ überhaupt das gemeinsame Auftreten der beiden Krampfformen beobachtet wird. In der Rat handelt es sich denn auch gar nicht um solche, sondern um Krampfkranken ohne die charakteristischen Züge der epileptischen Persönlichkeit. Sie gehören in das Gebiet der „psychasthenischen Krämpfe“ Oppenheims, der „Affektepilepsie“ von Bratz, der „habituellen Krampfkrankheit der Trinker“ und ähnlicher Zustandsbilder.

Ob man aber berechtigt ist, nun diese Krankheitsvorgänge dem Sammelbegriff der Hysterie zuzuweisen, erscheint mir sehr fraglich, wenn die Patienten auch Symptome zeigen können, die man als „hysterisch“ bezeichnet hat.

Nach meiner Ansicht ergibt sich aus der Tatsache, daß beide Krampfformen in einem Grenzgebiete auf gemeinsamem pathogenetischem Boden vorkommen, lediglich der Schluß, daß zwischen diesen beiden Symptomen motorischer Entladung eine gewisse Verwandtschaft besteht. In diesem Grenzgebiete nähern sich beide Krampfformen einander so, daß sie keine unüberbrückbare Grenze trennt, vielmehr in ihren Mechanismen etwas Gemeinsames zum Ausdruck kommt. Diese Vorstellung von der Verwandtschaft dieser beiden motorischen Entladungen hat mit der Verwandtschaft zweier Krankheiten nichts zu tun. Es handelt sich hier um zwei Symptome, die über den Krankheitsbegriffen stehen,

welche in dem Worte „Hysteroepilepsie“ zum Ausdruck kommen. Jede dieser Formen motorischer Entladung eint unter sich verschiedenartige Krankheitsvorgänge. In einem Grenzgebiete kommen auf einem gemeinschaftlichen, aber einheitlichem pathogenetischen Boden die beiden verschiedenartigen Krampfformen vor, so daß die Erscheinungsformen der motorischen Entladungen flüssig ineinander übergehen können. Der Hysteroepilepsiebegriff aber ist die Folge davon, daß man nach einem hervorstechenden Symptom die Krankheit benannte. Man glaubte eine Kombination zweier Krankheiten vor sich zu haben, wo es sich nur um den Übergang zweier über diesen Krankheitsbegriffen stehender Symptome ineinander handelt. Für mich erledigt sich der Hysteroepilepsiebegriff ohne jede Schwierigkeit.

Die Verwandtschaft der motorischen Symptome ist verständlich. Es sind dies zwei verschiedene Erscheinungsformen auf demselben Gebiete, nämlich auf dem Gebiete motorischer Reaktionsformen des Organismus. Sie sind nicht nur Reaktionen des Gehirns. Die Krampfmechanismen sind keine rein zentralen Einrichtungen, sondern vielmehr Bedingungskomplexe, zu denen beim elementaren wie auch beim hysterischen Krampf periphere Einrichtungen gehören. In diesen peripheren Einrichtungen sehe ich das Gemeinsame beider Krampfformen, ihre Differenz liegt in den zentralen Einrichtungen.

Diese zentrale Differenz in der elementaren und hysterischen Krampfbereitschaft kommt im allgemeinen auch in der psychischen Reaktionsform, dem Charakter zum Ausdruck. Während der elementare Krampf bei genügender Intensität der Reizquelle eine auch gesunden Individuen eigentümliche Reaktionsform motorischer Entladung darstellt, ist der hysterische Krampf eine weniger allgemeine Reaktionsform des Organismus, zu der die Wirksamkeit eines konstitutionellen Momentes gehört, das auch in den psychischen Reaktionen des Individuums zum Ausdruck kommt.

Den Ausschlag, ob es im gegebenen Falle zur Reaktion mit elementarem oder hysterischem Krampfe kommt, liegt nicht in der Form des Reizes, sondern in den zentralen Einrichtungen, auf die der Reiz trifft, und in der Reaktionsform dieser cerebralen Komponente des Krampfmechanismus. In einem gewissen Grenzzustande der zentralen Komponente besteht eine Krampfbereitschaft für beide Krampfmechanismen, so daß diese auch gelegentlich ineinander übergehen, d. h. der hysterische Krampf in die Formen des elementaren. Daß bei entsprechenden Reizen von genügender Intensität z. B. traumatischer und toxischer Art auch der an hysterischen Krämpfen Leidende ganz allgemein auch mit elementaren Krämpfen reagieren kann, ist wohl als sicher anzunehmen. Das Grenzgebiet beweist also nur die Verwandtschaft der beiden motorischen Reaktionsformen des Organismus, nicht die Ver-



wandtschaft verschiedener pathogenetischer Krankheitsvorgänge, vielmehr ist gerade die Verschiedenheit der Pathogenese außerhalb dieses Grenzgebietes maßgeblich für die Art der Erscheinungsform der motorischen Reaktion. Warum in dem Grenzgebiete einmal der elementare und das andere Mal der hysterische Krampfmechanismus anspricht, ist noch ungeklärt. In der Reizform ist der Unterschied kaum, jedenfalls aber nicht generell zu suchen. So können z. B. bei diesen Krankheitsvorgängen der Affekt und die körperliche Überanstrengung beide Arten Anfälle auslösen. Eher scheint mir die Intensität der Reizwirkung von Ausschlag zu sein, insofern, als der hysterische Krampfmechanismus vielleicht schon bei geringerer Intensität des Reizes anspricht. Hierfür spräche auch der gelegentliche Übergang der hysterischen Krampfform in die elementare.

Für mich liegt in dem gemeinsamen Vorkommen beider Krampfformen zudem der Hinweis, daß auch das Wesen des hysterischen Krampfes zunächst unabhängig von einem bestimmten Krankheitsbegriff vom Standpunkt einer selbständigen Krampfforschung erforscht werden sollte. Zweitens warnen meine Ausführungen vor dem Fehler, allein aus der Erscheinungsform eines hervorstechenden Symptomes Schlüsse auf eine bestimmte Krankheitseinheit zu machen und den einzelnen Symptomen bestimmte Krankheitsfärbungen anzuhängen, solange man das Wesen der Symptome nicht kennt.

Für eine Verwandtschaft beider Krampfformen spricht ferner die Tatsache, daß die Analyse der äußeren Erscheinungsform der jeweiligen motorischen Entladung oft unklar ist.

Jeder klinische Beobachter weiß, daß selbst dem Geübteren die Klassifizierung eines Anfalles als „epileptisch“ oder „hysterisch“ sehr schwer werden kann. Bewußtlosigkeit, Pupillenstarre, Babinski, und andere Symptome haben nur dann ihren diagnostischen Wert, wenn sie vorhanden sind, ihr Fehlen besagt gar nichts. Auch die Ausdrucksform der Muskelarbeit ist nicht beweisend. Der elementare Anfall kann sich gelegentlich in unregelmäßigen Jaktationen und koordiniert aussehenden Bewegungen äußern, die der Form nach einem hysterischen Anfall gleichen können. Ebenso ist der postparoxysmale Zustand des Befallenen nicht immer beweisend. Nach tonisch-klonischen Krämpfen fehlt gelegentlich Müdigkeit und terminaler Schlaf, an ihre Stelle tritt sogar das Gefühl einer Entspannung. Dieselben Angaben kann man von Patienten auch nach hysterischen Anfällen hören. Andererseits gibt es auch hysterisch aussehende Anfälle mit getrübtem Sensorium und folgendem Schlafbedürfnis.

Einen weiteren wichtigen Anhaltspunkt für die Verwandtschaft beider Krampfformen sehe ich in einem Befunde Redlichs<sup>1)</sup>.

Redlich beobachtete bei einer Patientin im hysterischen Anfall Pupillenstarre. Außerhalb der Anfälle konnte er bei der Patientin durch energische und andauernde Muskelarbeit nicht nur die, auch physiologisch vorkommende, Erweiterung der Pupille, sondern auch eine Beeinträchtigung der Reaktion bis zur Starre erzielen. Diese Beobachtung leitet zur Bedeutung der peripheren Krampfkomponeute über.

<sup>1)</sup> Redlich, Dtsch. med. Wochenschr. 1908.

Zwei Momente möchte ich noch aus dem Komplex des hysterischen Anfalls hervorheben, die mir von Bedeutung scheinen.

Nicht selten ist bei Patienten, die an hysterischen Anfällen leiden, vor dem Anfall eine allgemeine Erregbarkeitssteigerung festzustellen, die sich zum Teil auch in Affektausbrüchen entladet. Nach den Anfällen dagegen haben die Patienten das Gefühl der Entspannung und Befreiung. Zweitens scheint mir die Tatsache bemerkenswert, daß von den Patienten im Verlauf der Anfälle oft eine ganz erstaunliche Muskelarbeit geleistet wird, zu der sie außerhalb der Anfälle nicht fähig wären; dazu zeigen sie oft nach dem Anfall keine wesentlichen Ermüdungserscheinungen. Dieses Moment legt den Schluß nahe, daß im Anfall die Muskelarbeit erleichtert ist. Damit kommen wir wieder zur peripheren Krampfkomponte. Für die Muskelarbeit und ihre Leistungsfähigkeit ist, wie ich auseinandergesetzt habe, das Nebennierensystem von hervorragender Bedeutung. In dieser Tatsache liegt gleichzeitig ein Beweis für die Verwandtschaft der peripheren Komponente beider Krampfmechanismen. Beide Krampfformen sind Ausdruck einer Muskelarbeit des Körpers, und damit sind auch beide in ihrer Erscheinungsform wesentlich abhängig von den Momenten im Körper, die die Leistungsfähigkeit der Muskulatur regulieren.

Gerade beim hysterischen Anfall wird die Bedeutung der Motilität als Affektregulator und die Erscheinung der motorischen Entladung als Affektventil deutlich.

Die cerebrale Beeinflussbarkeit solcher Anfälle verliert durch meine Ausführungen nichts an Verständnis. Ausdrücklich möchte ich betonen, um nicht falsch verstanden zu werden, daß bei bestimmten Krankheitsvorgängen mit hysterischen Anfällen die cerebrale Komponente des hysterischen Krampfes von ausschlaggebender Bedeutung ist und die psychogene Auslösung solcher Anfälle außer Zweifel zu stehen scheint.

Es ist logisch, daß ich bei folgerichtiger Auswertung meiner Ergebnisse die Verschiedenartigkeit der zentralen Krampfkomponten der beiden Krampfformen in der Differenz der corticosympathischen Reaktion suche.

Die experimentell festgestellte und im Laufe dieser Ausführungen schon erwähnte Wirksamkeit des Affektes auf die Nebennierenfunktion, sowie deren Einfluß auf die Muskelarbeit gibt unserem Verständnis physiologische Grundlage.

Es ist wohl auch nicht Zufall oder lediglich Nachahmungstrieb und Flucht in die Krankheit, wenn gerade im Krieg eine so große Zahl Erkrankter mit motorischen Entladungen reagierte. Zwei wirksame Reizquellen waren ins Ungeheuerliche gesteigert, einmal die Summation von affektiven Traumen und zweitens Höchstleistungen muskulärer Arbeit.

Es ist unsere Aufgabe, objektiv wirkendes Hilfsmaterial für die Krampfdiagnostik zu gewinnen. Hinweise auf solche Untersuchungsmethoden glaube ich in meinen Ausführungen enthalten. Vor allem kann und muß das Tierexperiment in der Krampfforschung noch viel leisten. Bis jetzt war mir leider eine Fortführung meiner Experimente aus äußeren Gründen nicht möglich. Doch hoffe ich die Wirksamkeit der Nebennierenreduktion an krampfkranken Tieren ausprobieren zu können.

Klinisch ist es unsere Aufgabe, die verschiedenen Krankheitsvorgängen den das Symptom der „elementaren Krampfbereitschaft“ gemeinsam ist, gegen einander abzugrenzen. Dies gilt auch für die Krankheitsvorgänge mit hysterischen Anfällen, die man, nur um ihnen den Begriff einer bestimmten Krankheitsfärbung zu nehmen, zunächst besser unter dem Namen „funktionelle Krämpfe“ zum Unterschied von den „elementaren Krämpfen“ zusammenfassen würde.

Endzweck aller pathogenetischen Forschung ist es, dem Kranken zu helfen. Auch für die Therapie der Krampfkrankheiten glaube ich aus meinen Ausführungen Nutzen ziehen zu können. Wir haben drei Arten der Therapie bei den Krampfkrankheiten zu unterscheiden.

1. Die Prophylaxe, die sich mit der Ausschaltung der die Krampffähigkeit steigernden und der krampfauslösenden Momente beschäftigt.

2. Die Bekämpfung der Grundkrankheiten, die den Boden für die Krampfbereitschaft bilden.

3. Die Bekämpfung des Krampfes selbst und des „Status epilepticus“ oder besser des „Krampfparoxysmus“, um den Krankheitsnamen „epileptisch“ zu vermeiden. Diese Therapie hat in dem Krampfmeechanismus selbst anzugreifen.

Die Wirksamkeit der zur Prophylaxe gehörigen Maßnahmen ist zur Genüge bekannt. Ihre ausschlaggebende Bedeutung zeigt sich besonders bei den psychasthenischen Krämpfen und der habituellen Krampfkrankheit der Trinker. Hierbei ist zu bemerken, daß die Prophylaxe in diesen Fällen sich mit der Bekämpfung der Grundkrankheit deckt (Vermeidung von Erregungen und körperlichen Anstrengungen und Giftentziehung). Diese Therapie hat den Nachteil, daß sie fast nur im Rahmen der Anstaltspflege Erfolg hat.

Eine Therapie, die sich bewußt gegen die Grundkrankheit richtet, gibt es bisher kaum, wenn wir von den rein toxisch ausgelösten Krämpfen absehen. Es pflegen die symptomatischen Krämpfe bei der Basedowschen Krankheit, bei Spasmophilie, Diabetes u. a. sekretorischen Krankheitsbildern mit Besserung der Grundkrankheit zu schwinden. Der Ratlosigkeit in der Therapie der Krampfkrankheiten entspricht auch die Unsicherheit im Werturteil der gebräuchlichen therapeutischen Maßnahmen. So widersprechen sich z. B. nicht selten die operativen Methoden, die zur Heilung der traumatischen Krämpfe empfohlen sind. Operative Erfolge sind im übrigen bei Krampfkrankheiten nur zu verzeichnen, wenn es sich um symptomatische Krämpfe handelt, deren organische Reizquelle durch die Operation in ihrer Wirksamkeit gemildert oder beseitigt wird. Für die Anwendung und Bewertung der Bromtherapie gibt es keine einheitlichen Regeln. Dies liegt sicher zum Teil daran, daß ihre Wirksamkeit von verschiedenen Autoren an verschiedenem Material von Krampfkrankheiten erprobt wurde. Haben die Krampfkrankheiten eine verschiedene Pathogenese, so muß natürlich auch deren Bekämpfung verschieden sein. Eine Therapie, wie z. B. die Hypophysismedikation ist und kann natürlich nur in ganz speziellen Fällen wirksam sein, bei denen sich meist auch eine konstitutionelle Unterwertigkeit des Hypophysenmittellappens im körperlichen Befunde ausspricht. Es ist möglich, daß das Brom die cerebrale Krampfbereitschaft herabsetzt. Walters<sup>1)</sup> Mitteilung, daß das Brom schon sehr früh, 3—4 Tage nach der Einnahme von

<sup>1)</sup> F. K. Walter, Diese Zeitschr. 47, H. 5. 1919.

4 g Br.-Na., im Liquor auftritt und nach längerem Gebrauche erst etwa 10 Tage nach Aussetzen der Medikation aus dem Liquor verschwindet, scheint mir nach der Richtung verwertbar.

Die von Moeli vorgeschlagene und leider so wenig beachtete Brom-Atropin-Kur leitet zum dritten Punkt der Therapie über. Denn das Atropin greift nach meiner Ansicht im Krampfmechanismus selbst an. Ich denke, daß meine Ausführungen noch andere Hinweise zur Bekämpfung des Krampfes enthalten.

So ist also das Herausheben des Krampfmechanismus und der Krampfbereitschaft aus dem Sammelbegriff der Krampfkrankheiten für therapeutische Überlegungen von Bedeutung. Wenn wir das praktisch wichtigste Symptom der Krampfkrankheiten, den „elementaren Krampf“ beherrschen lernen, so ist damit schon sehr viel gewonnen.

# Über unbewußtes psychisches Geschehen.

Von  
Oswald Bumke.

(Aus der Psychiatrischen und Nervenlinik in Breslau.)

(Eingegangen am 31. Januar 1920.)

Die Auseinandersetzung zwischen Bleuler und Kretschmer über die Frage des Unbewußten veranlaßt mich deshalb, meine eigene Ansicht <sup>1)</sup> noch einmal kurz auszusprechen, weil mir der meines Erachtens richtige Standpunkt, den ich bisher bei Kretschmer vorausgesetzt hatte, in seiner letzten Arbeit nicht genügend scharf betont und nicht kräftig genug vertreten worden zu sein scheint.

Ich will dabei von allen Nebenfragen <sup>2)</sup>, die in den bisherigen Erörterungen gestreift worden sind, absehen und mich auf das Problem beschränken: haben wir Anlaß, ein unbewußtes psychisches Geschehen anzunehmen?

Der letzte Grund für dieses Problem liegt nicht eigentlich in der Tatsache, daß bewußte Vorgänge ständig ins Unbewußte versinken, um später wieder aufzutauchen. Da Bleuler sowohl wie Kretschmer für die bewußten psychischen Vorgänge physische Parallelprozesse im Gehirn annehmen, so werden sie für latente, also nicht bewußte

<sup>1)</sup> Ausführlich habe ich mich in meinen „Psychologischen Vorlesungen“, Bergmann 1919, S. 40 und 156 und in der „Diagnose der Geisteskrankheiten“, Bergmann 1919, S. 245, 354 und 562 zu der Frage geäußert.

<sup>2)</sup> So schreibt Kretschmer: „Empirisch gibt es nichts Seelisches außerhalb des Bewußtseins“, und Bleuler antwortet u. a.: „Für mich gibt es Beobachtung von Psychischem außerhalb des Bewußtseins, z. B. bei Tieren, bei Geisteskranken, die keine Auskunft geben.“ Das ist natürlich zunächst eine Sache der Definition des Psychischen; nur verstehe ich nicht, warum Bleuler in diesem Zusammenhang zwischen Mensch und Tier und zwischen gesunden und geisteskranken Menschen unterscheidet. Auch beim gesunden Menschen außer bei uns selbst können wir das Psychische — es sei bewußt oder unbewußt — doch niemals direkt beobachten, sondern immer nur aus seinen Außenwirkungen erschließen. Der Unterschied zwischen Tier und Mensch oder gar zwischen gesunden und manchen geisteskranken Menschen würde also nur darin bestehen, daß die einen uns außerdem noch sagen können, daß sie etwas Psychisches erleben. Wenn sie das aber tun, so meinen sie damit natürlich ein bewußtes psychisches Geschehen, und wenn Tiere und manche Geisteskranken uns von psychischen Erlebnissen nichts sagen können, so folgt daraus nicht, daß sie nichts Bewußtes erleben.

Gedächtnisspuren gewiß etwas Ähnliches voraussetzen<sup>1)</sup>. Ihnen neben dieser physischen<sup>2)</sup> noch eine (unbewußt-) psychische Existenz zuzusprechen, läge dann aber an und für sich gar kein Anlaß vor. Zum mindesten würde sich jeder Streit dieser Art lediglich auf die Bestimmung, ja zum Teil sogar nur auf die Benennung der Begriffe beziehen.

Das wirkliche Problem tritt erst auf, sobald wir zugeben, daß die bewußt-psychische Reihe durch unbewußte Glieder nicht nur unterbrochen, sondern verändert, beeinflußt oder weitergeführt wird. Auch unter dieser Voraussetzung drängt nicht jede Beobachtung zur Annahme eines unbewußten psychischen Geschehens. Wenn in einer Erinnerungskette einzelne Glieder ausfallen oder blasser werden, so ließe sich das recht gut nur durch physische Vorgänge erklären. Auch das nachträgliche Bewußtwerden eines ursprünglich nur physisch deponierten Reizes (ein Beispiel, an dem Ziehen ja seit langem das Problem des Unbewußten erörtert) wird uns nicht zwingen, dieses Erklärungsprinzip aufzugeben. Das gleiche gilt für die Konstellation, die Bewußtseinslagen, die determinierenden Tendenzen, kurz für alle Tatbestände, die zunächst nichts weiter beweisen, als daß fortgesetzt seelische Vorgänge aus dem Physischen herauswachsen, ohne daß sich direkte<sup>3)</sup> Verbindungen zu früheren Bewußtseinsakten auffinden ließen. Erst ganz bestimmte Erfahrungen haben Bleuler und andere zu der Annahme eines Unterbewußtseins geführt, von dem wir zwar unmittelbar nichts erleben, das aber mit allen Mitteln des bewußten Seelenlebens arbeitet. Bleuler bekennt sich mit voller Klarheit zu dieser Auffassung, indem er den Satz von Schumann zitiert:

„Wenn wir uns nicht vor Augen halten, daß es im Unbewußten ganz gewiß keine Empfindungen und Gefühle als solche, sondern nur Prozesse gibt, die unter gewissen Bedingungen Empfindungen und Gefühle hervorrufen, dann laufen wir Gefahr, ins Unbewußte mit

<sup>1)</sup> Bleuler schreibt freilich: „Kretschmer nennt dieses Etwas einen ‚materiellen Nervenvorgang‘. Woher weiß er, daß es einer ist?“ Nun, etwas wissen wir darüber schon. Wenn Verletzungen des Schädels Gedächtnisspuren vernichten, so muß ihnen doch wohl etwas Körperliches zugrunde gelegen haben, und wenn frische Eindrücke dabei leichter ausgelöscht werden als ältere, so muß der physische Vorgang — nicht bloß die Dauerveränderung — noch fortbestanden haben, als sein seelischer Anlaß, die Auffassung eines Gegenstandes, schon längst abgeklungen war.

<sup>2)</sup> Da uns die Natur dieser physischen Prozesse ganz unbekannt ist, steht es natürlich jedem frei, sich unter ihnen etwas von anderen physikalischen Vorgängen ganz Verschiedenes vorzustellen und diese Verschiedenheit auch in einem eigenen Namen auszudrücken. Nur wird, wer dafür das Wort „psychisch“ wählt, in Verlegenheit kommen, wenn er nun den Begriff des Psychischen, der dann Bewußtes und Unbewußtes umfaßt, bestimmen soll.

<sup>3)</sup> D. h. im Bewußtsein gelegene.

hineinzunehmen auch die Begriffe, die wir uns durch Vergleichung, Beziehung usw. der Bewußtseinsinhalte gebildet haben; wir laufen Gefahr, die logischen Denkformen als Ursachen ins Unbewußte zu verlegen, kurz gesagt: das Unbewußte zu rationalisieren“ und hinzufügt:

„Gerade alles das, was Schumann so fürchtet, muß man tun, wenn man die psychische Kausalkette vollständig haben will<sup>1)</sup>.“

Die Frage ist grundsätzlich wichtig. Wie Bleuler selbst betont, wird der Gegensatz zwischen ihm und Schumann nicht etwa bloß bei der Behandlung der Hysteriefrage deutlich, weil die Funktionen, die er trotz ihrer Unbewußtheit als psychische auffaßt, etwas Normales sind. Hätte er also mit seiner Auffassung recht, so würde kein Philosoph, er möge das Psychische definieren, wie er will, darum herumkommen, ihm auch recht zu geben.

Bleuler meint: „Es gibt ein Empfinden, Wahrnehmen, Denken, affektives Fühlen, Reagieren und Handeln, das unbewußt ist.“ Von dieser Reihe eignen sich die Endglieder, die das Empfinden und Wahrnehmen sowie das Reagieren und Handeln betreffen, zur Erörterung der Grundfrage meines Erachtens nicht. Daß Außenreize auf das nervöse Zentralorgan in einer auch nach außen sichtbaren Form wirken können, ohne daß ein bewußtes Glied in der Kausalkette auftritt, beweisen die Reflexe; daß oft geübte Bewegungen ohne Bewußtsein abzu-  
laufen vermögen, die automatischen Handlungen<sup>2)</sup>. Für die Mehrzahl dieser Beobachtungen würde es, wenn ihnen nicht andere zur Seite gestellt werden müßten, wieder einfach eine Frage der Definition<sup>3)</sup> sein, ob man bloß von cerebralen oder zugleich auch von psychischen Vorgängen sprechen will. Für die Gefühle liegen die Dinge aus anderen Gründen schwierig. Sie setzen der exakten Analyse immer, auch da, wo ihr Vorhandensein im Bewußtsein nicht zweifelhaft ist, so große Widerstände entgegen, daß es kaum möglich sein wird, von einem

<sup>1)</sup> Warum Bleuler darauf besteht, sie vollständig zu haben, verstehe ich nicht ganz. Wir haben ja schon eine Reihe — die physische —, die wir uns alle als vollständig, nicht unterbrochen vorstellen; die andere — die des Bewußtseins — reißt aber ganz bestimmt alle Augenblicke ab; dadurch, daß wir nun noch eine dritte Reihe konstruieren, wird diese Tatsache doch nicht aus der Welt geschafft.

<sup>2)</sup> Das Beispiel der unbewußt geschlossenen Tür ändert daran meines Erachtens nichts. Wir alle vergessen gelegentlich eine Absicht, ehe sie ausgeführt worden ist, und führen sie dann ohne Bewußtsein doch aus. Die physische Kausalkette bestreitet auch hier niemand — ohne sie wäre ja der Übergang zur Erregung der Pyramidenbahn nicht zu gewinnen. Warum aber die psychische Reihe dann nicht zugleich mit der des Bewußtseins abreißen soll, wenn die physische zum Schluß (nämlich von den Pyramidenzellen an) doch allein weiterläuft, vermag ich nicht einzusehen.

<sup>3)</sup> Die meines Erachtens an das Ende und nicht an den Anfang der Erörterung gehört.

Gefühl, das auf das Bewußtsein wirkt, zu behaupten, daß es im Bewußtsein nicht erlebt worden wäre.

So liegt der Schwerpunkt der ganzen Frage da, wo ihn auch Schumann sieht, in der Rationalisierung des Unbewußten. Daß der Mensch sehr häufig später nicht weiß, was er früher gedacht hat, ist ebenso unbestritten, wie daß er noch häufiger nicht festzustellen vermag, weshalb bei ihm gerade diese und nicht andere Gedanken aus dem Unbewußten auftauchen. Kann ein Mensch nun aber auch denken, ohne es<sup>1)</sup> zu wissen? Kann er ohne Bewußtsein Schlüsse ziehen und Überlegungen anstellen?

Wir wollen, wie gesagt, von allen Schwierigkeiten der Definition des Psychischen, in die uns diese Annahme führen müßte, absehen. Sie könnten immer nur zu einer anderen Fassung der Lehre, nicht aber zu ihrer Ablehnung führen. Sondern wir wollen nur fragen, ob sich in unser Bewußtsein wirklich gelegentlich Ergebnisse einführen, die mit Notwendigkeit auf ein Nachdenken schließen lassen und die doch durch ein bewußtes Denken sicher nicht zustande gekommen sind.

Es ist das große Verdienst von Freud, dessen Anerkennung den meisten von uns nur durch die Auswüchse und Übertreibungen seiner Lehre erschwert worden ist, immer wieder auf die Tatsachen hingewiesen zu haben, die zu dieser Annahme zu drängen scheinen. Es sieht zweifellos sehr oft so aus, als ob ein Mensch über etwas nachgedacht hätte, während er selbst mit Bestimmtheit behauptet oder gar mit voller Überzeugung glaubt, nicht darüber oder daran gedacht zu haben.

Hier beginnt die eigentliche Meinungsverschiedenheit zwischen Bleuler und mir. Die Voraussetzung gebe ich zu; was ich bestreite, ist der Schluß: also hat der Mensch wirklich nicht gedacht. Wir vergessen das meiste, was wir erleben, und Dinge, an die wir nicht gern denken, noch schneller als andere. Aber die Gefühle bleiben gerade dann häufig zurück und wirken auf das Bewußtsein. Unsere Triebe drängen uns Wünsche auf, die wir logisch nicht begründen können, und gegen die sich unser Verstand und unsere Moral wehren. Alles das spielt sich im Bewußtsein ab, wird jedoch häufig sprachlich nicht formuliert, so daß nur wenige Menschen über diese Seite ihrer inneren Erlebnisse auch nur annähernd Auskunft zu geben vermögen. Deshalb kann Bleuler sagen: der Laie kennt das Unbewußte so gut wie viele Ärzte. Der Laie nennt eben unbewußt, was im Bewußtsein nicht vom Worte getragen wird, und sein Unterbewußtsein fällt im wesentlichen mit dem zusammen, was wir als Gefühlspsychologie bezeichnen.

Nun treten aber, wie die moderne Denkpsychologie gezeigt hat, auch intellektuelle Vorgänge gar nicht selten ohne sprachliche Fassung in das Bewußtsein, und diese Tatsache muß meines Erachtens

<sup>1)</sup> Während des Denkens!



die Kritik der Lehre vom Unbewußten in ganz neue Bahnen lenken. Hier liegt der Grund, aus dem psychologisch ungeschulte Menschen sich so leicht einbilden, einen tatsächlich bewußt gewordenen Gedanken nicht gedacht zu haben. Sie möchten peinliche oder häßliche Dinge, die sich ihnen aufdrängen, nicht denken, und wenn es ihnen auch nicht gelingt, sie ganz abzulehnen, so vermeiden sie doch wenigstens die Klarheit, die das Wort jedem Denken verleiht. Hat dann aber der Gedanke Folgen für das Handeln, so scheint wieder das zu ihm gehörige Gefühl<sup>1)</sup> aus dem Unbewußten zu wirken.

Die Lehre vom Unterbewußtsein auch in der Form, wie sie Bleuler vertritt, war eine, freilich notwendige, Phase in der psychologischen Entwicklung. Sie wird meines Erachtens überwunden durch die Erkenntnis, daß diese angeblich unbewußten Vorgänge zwar nur dunkel, aber immerhin doch bewußt auftreten, daß der Mensch sie nur — mit oder ohne sein Zutun — wieder vergißt oder auch vor sich und anderen verschweigt. So erhalten die Tatsachen der Verdrängung, der Gefühlsübertragung und vieles, was hierher gehört, ein ganz neues Gesicht.

Daß es Stufen der Bewußtheit gibt, daß nicht alle Erlebnisse den gleichen Grad von Deutlichkeit erreichen, daß man also das alte Bild von dem Blickpunkte und dem Blickfelde des Bewußtseins auch in Zukunft wird beibehalten müssen, das ist meines Erachtens nicht zweifelhaft. Nur spielt sich vieles noch innerhalb des Bewußtseins, wenn auch nur in der Peripherie des Gesichtsfeldes, ab, was nach Bleuler gar nicht mehr bewußt auftreten soll.

Das gilt für den Gesunden und gilt genau so für den Hysteriker. Auch ich möchte mich gegen das Mißverständnis verwahren, als ob ich damit einer Auffassung beitreten wollte, wie sie etwa Forster für die Fronthysteriker vertreten hat. Es ist gewiß kein Zufall, daß sein Aufsatz nicht in einem Heimatslazarett entstanden ist. An der Front mag vieles als Simulation angefangen haben, was zu Hause unzweifelhaft Krankheit war. Trotzdem sieht Forster die Dinge meines Erachtens auch für seine Fälle viel zu einfach, und für manche drückt den Tatbestand selbst Kohnstamms Wort vom „fehlenden Gesundheitsgewissen“ noch zu grob aus. Das menschliche Seelenleben zeigt keine so durchsichtige Struktur, daß man bei jedem Widerspruch gleich von Lüge und Verstellung, von böser Absicht und schuldhaftem Nichtwollen reden dürfte. Vielen Hysterischen — ich spreche jetzt nicht mehr von den psychogenen Reaktionen, sondern vom hysterischen Charakter — fällt es gar nicht ein, ihre Gefühle, Stimmungen und Auf-

<sup>1)</sup> An diesem Punkt zeigt sich, wie unmöglich eine scharfe Trennung zwischen Denken und Fühlen ist. Sobald wir das Vorkommen sprachlich nicht formulierter Gedanken zugeben, hört jeder Streit über dieses Thema von selbst auf, und Probleme, wie sie z. B. Forster in dieser Hinsicht stellt, fallen in sich selbst zusammen.

fassungen zu simulieren; sie leben sich in sie hinein und nur deshalb wirken sie auf andere echt.

Man wird in dieser Hinsicht meines Erachtens den kranken Menschen nicht verstehen können, ehe man nicht manche Illusionen über den gesunden begraben hat. Gibt es wirklich so viele Gesunde, die sich über alle Strebungen ihrer Seele volle Rechenschaft ablegen, sich, um es trivial auszudrücken, über ihre wahren Gründe und Absichten gar nichts vormachen? Man brauchte eigentlich nur an das Kapitel des Aberglaubens oder an das der erotischen Beziehungen zu erinnern, um das zu belegen. Den Verwicklungen und Widersprüchen, die so entstehen, wird Ibsens Wort von den „Lebenslügen“ — Fontane sagt Hilfskonstruktionen — sicher besser gerecht als die Lehre vom Unterbewußtsein. Wenn alles, was in der Tiefe des Bewußtseins lebt, wirklich ganz unbewußt bliebe, wieso wirken dann ganz ehrliche Selbstbekenntnisse und sehr lebenswahre Dramen so erschütternd auf uns? Sie zerren Dinge an das Tageslicht, die man herkömmlicherweise vor sich und anderen verschweigt, die deshalb aber noch lange nicht unbewußt sind. „Bisweilen scheint es,“ schreibt Schopenhauer, „daß wir etwas zugleich wollen und nicht wollen und demgemäß über dieselbe Begebenheit uns zugleich freuen und betrüben.“ Das ließe die Annahme des Unterbewußtseins immer noch zu; aber Ibsen, der in einem ganz ähnlichen Zusammenhange gleichfalls von „zwei Arten Willen im Menschen“ spricht, läßt seine Rebekka auch über den zweiten (schlechten) Willen ausführlich berichten. Trotzdem wird sie bis dahin auch sich selbst gewöhnlich nur den einen — den guten — Willen eingestanden haben. Wieder — wie bei den Kranken — werden die Wirkungen nach außen erst so möglich. Wer hat nicht innerhalb oder außerhalb des Gerichtssaals Menschen mit einem subjektiv durchaus ehrlichen Affekt Vorwürfe zurückweisen sehen, die sich schließlich doch als begründet herausstellten? Ausdrücke wie Lüge und Heuchelei sind auch hier häufig ganz unangebracht oder jedenfalls viel zu grob. Wer vor Gericht trotz bestehender Schuld in überzeugender Weise seine Unschuld beteuert, tut nichts anderes als ein guter Schauspieler, der an einem bestimmten Abend auch nicht Moissi, sondern Hamlet ist. Daß er deshalb den Moissi ganz vergessen, sein eigentliches Ich ganz ins Unbewußte verdrängt hat, glaube ich nicht; die Stichworte und den Beifall nimmt doch wohl sein eigenes Bewußtsein wahr. — Dabei sind das alles noch durchsichtige und einfache Fälle; den Tatbestand in den verwickelten und feinsten auch nur annähernd anzudeuten, reicht die Sprache, oder wenigstens die meine, nicht aus.

Mit der Vertagung des Problems ins Unbewußte aber ist gar nichts erreicht. Gerade wer das Unterbewußtsein zu rationalisieren versucht, wird ja doch weiter fragen müssen, wie denn nun alle die Widersprüche,

die sich im bewußten Seelenleben nicht lösen lassen, hier zustande kommen und gelöst werden, und, wenn er uns nicht psychoanalytische Märchen erzählen will, wird er wieder dabei enden, daß die Rationalisierung Unsinn ist, und daß bei allen menschlichen Überzeugungen und Entschlüssen in letzter Linie nicht logische Erwägungen, sondern unberechenbare Schwankungen der Gefühle den Ausschlag geben. So kommt ja Freud zu dem Schluß, das Unbewußte sei amoralisch. Nach unserer Auffassung verdient das Bewußtsein diese Ehrenrettung nicht; die Widersprüche, die sich auch in moralischer Hinsicht bei jeder einigermaßen komplizierten Persönlichkeit finden, müssen innerhalb des bewußten Seelenlebens gesucht werden. Nur pflegen wir bestimmte Seiten in dem Buch unseres Innern sehr ungern nachzulesen, und es gehört viel Selbsterkenntnis dazu, um einzusehen, daß sie doch geschrieben sind.

Übrigens scheint mir doch, als wenn wir unserem Urteil und Handeln nicht bloß im Verkehr mit Unfalls- und Kriegshysterikern, sondern auch im täglichen Leben die hier vertretenen Ansichten ziemlich alle zugrunde legten. Man braucht nicht sehr mißtrauisch zu sein, um mit mehr oder minder Humor Eitelkeit und Eigennutz, Liebe und Haß, Eifersucht, Neid und Mißgunst hinter Überzeugungen und Handlungen zu erblicken, die nach innen und außen mit den schönsten Gründen verbrämt werden. Nur den Kranken glauben wir alles. Krafft-Ebing hat die Köpfe einer ganzen Generation damit verwirrt, daß er alle Aufschneidereien seiner Patienten über sexuelle Empfindungen und Erlebnisse für bare Münze nahm und diese in Kurs setzte. Noch in meiner Studentenzeit wurden paranoide Auffassungen in die Kindheit des Kranken zurückdatiert, nur weil dieser angab, schon damals vom Kaiser angesprochen und von den Eltern vergiftet worden zu sein. Pseudologistische und andere Psychopathen wurden der „Amnesie“ wegen für Epileptiker gehalten, obwohl die Erinnerung immer erst dann schwand, wenn den Kranken ihr Geld ausgegangen und sie bei Hochstapeleien ertappt worden waren. Heute aber verlegen wir die Denkarbeit des Pseudodementen, der weiß als schwarz bezeichnet und zu den Ergebnissen jeder Rechenaufgabe eins hinzufügt, trotz der Absichtlichkeit seines Benehmens ins Unbewußte, genau so wie wir einen hysterischen Anfall, einen Weinkrampf und dgl. so lange aus dem Unbewußten entstehen lassen, bis der Patient einmal ausnahmsweise gesteht, bei ihrer Entstehung „mitgeholfen“ zu haben. Wir werden das immer wieder tun müssen, wenn wir nur die grobe Alternative krank oder schlecht, simuliert oder pathologisch kennen. Darüber, daß die Dinge verwickelter liegen, sind wir ja aber einig. Warum wollen wir die Verwicklung im Unbewußten und nicht im Bewußtsein suchen?

Natürlich bin ich weit davon entfernt, mir einzubilden, das innerste Wesen der psychogenen und überhaupt aller hierher gehörigen Erscheinungen begriffen zu haben. Auch wer meinen Standpunkt einnimmt, befindet sich damit erst am Anfang und nicht am Ende der Analyse. Das Rätsel, wieso denn psychische Vorgänge rein körperliche Reaktionen — ich erinnere an die Beeinflussung der Menstruation durch die Hypnose — in Gang zu setzen, zu hemmen oder zu stören vermögen, wird zudem durch diese Überlegungen noch gar nicht berührt. Aber das ist auch ein ganz anderes Problem, dem wir durch die Annahme eines unbewußten psychischen Geschehens um keinen Schritt näher kommen. Kretschmers Lehre von der willkürlichen Reflexverstärkung ebenso wie seine frühere Arbeit über hysterische Gewöhnung erschienen mir als ein aussichtsvoller Anfang, einen Teil dieser Zusammenhänge aufzudecken. Jeder weitere Fortschritt auf diesem Wege setzt aber absolute begriffliche Klarheit voraus und wird durch halbe Zugeständnisse<sup>1)</sup>, wie sie Kretschmers letzte Arbeit enthält, gefährdet.

---

<sup>1)</sup> Z. B. sollte man, wenn darüber gestritten wird, ob gewisse Vorgänge bloß cerebraler oder zugleich psychischer Natur sind, nicht „cerebral-psychisch“ sagen. Damit wird das Problem verschüttet anstatt klar herausgestellt.

(Aus der Landesheilanstalt Pfafferoode b. Mühlhausen i. Th.)

## Zwei Fälle von Paramyoclonus multiplex mit Epilepsie.

Von

Dr. med. **Erich Hartung**,  
ordentl. Arzt.

(Eingegangen am 3. Februar 1919.)

Nachstehend möchte ich zwei Fälle von Paramyoclonus multiplex in Komplikation mit Epilepsie als kasuistischen Beitrag mitteilen, die besonders interessant sind durch ihre Anamnese und die Klarheit des Symptomenbilds, wenn man die Schilderungen Friedreichs und Unverrichts zu Grunde legt.

Es handelt sich um ein Geschwisterpaar, Maria und Anna K., deren gemeinsame Anamnese hier zuerst mitgeteilt sein mag. Die Mutter der beiden Schwestern hat lange Jahre an Krämpfen und Zuckungen gelitten, und zwar von derselben Art, wie sie jetzt bei den Töchtern auftreten. Vater o. B. Der Ehe entsprossen 9 Kinder. Ein Knabe starb als kleines Kind an Krämpfen. Zwei Brüder waren gesund, fielen aber im Weltkrieg. Zwei weitere Brüder leben gesund. Ein Bruder befand sich wegen ausgesprochener Epilepsie in Komplikation mit Muskelzuckungen lange Zeit in der Landesheilanstalt Uchtspringe und starb dort mit 23 Jahren. Ein Bruder, der zur Zeit 15 Jahre alt ist, leidet seit seinem 10. Lebensjahre am gleichen Leiden wie seine Geschwister und befindet sich in einem Asyl. Die beiden Schwestern befinden sich seit März 1917 in der hiesigen Anstalt. Sie haben beide die Kinderkrankheiten durchgemacht, lernten in der Schule mit mittelmäßigem Erfolge, bis dann im 10. Lebensjahre bei beiden epileptische Krämpfe und Muskelzuckungen erstmalig auftraten. Das Leiden wurde mit der Zeit stärker, so daß beide von der Schule dispensiert werden mußten. Besondere Heilverfahren wurden bei ihnen nicht angewandt. Erwähnt wird ferner noch, daß Witterungswechsel verändernd auf die Stärke und Zahl der Krampfanfälle eingewirkt haben soll, und daß beide Schwestern öfter zusammen Anfälle gehabt haben sollen, die bei der jüngeren aber stets mäßiger als bei der älteren verlaufen wären.

Es möge nun der Untersuchungsbefund folgen:

1. Marie K., 29 Jahre alt. Gesundes Aussehen, guter Ernährungs- und Kräftezustand. Innere Organe von regelrechtem Befund. Die Menstruation ist nie eingetreten. Alte Brandnarbe in der linken Leistengegend, Narben an der rechten Kopf- und Stirnhälfte. Zahlreiche, größere Zungenbißnarben. Pupillen, Augenbewegungen, Zunge o. B. Würgregreflex erloschen. Deutliches Hautschreiben. Alle Bauchdeckenreflexe sind herabgesetzt. Patellar- und Achillessehnenreflexe beiderseits deutlich gesteigert. Beide Beine befinden sich zeitweise in stärkerer Spannung mit Spitzfußstellung, die aber passiv geändert werden kann. Stehen und Gehen ist nur mühsam mit starker Unterstützung möglich, die Pat. kann

sich kaum auf den Beinen halten. Geordnete Bewegungen in Armen und Beinen sind nicht ausführbar. Nur in guten Zeiten kann Pat. den Löffel halten, aber die Speisen nicht zum Munde führen, da dann die Zuckungen wieder stärker werden. Sprache gut verständlich, Schreiben ist unmöglich, Lesen und Kopfrechnen gut möglich. Es bestehen stärkere Zuckungen in der Schlundmuskulatur, die nur beim Essen deutlich auftreten, dann aber so heftig sind, daß die eingeführten Speisen unter Würgen wieder herausgeschleudert werden. Weiter bestehen deutliche Zuckungen im beiderseitigen Facialisgebiet, die aber nicht zum Grimassieren werden, sondern es sind Zuckungen, die nur einzelne, verschiedene Gesichtsmuskeln, insbesondere den *M. zygomaticus* und *M. risorius*, und nicht das ganze vom *N. facialis* versorgte Gebiet auf einmal betreffen. Sie treten nie gleichzeitig auf beiden Seiten, sondern regellos nacheinander, in Stärke wechselnd, auf beiden Seiten verschieden auf. Weitere gleichartige Zuckungen bestehen in den einzelnen Bauchmuskeln, im *M. cucullaris*, oberen Teil des *M. pectoralis major*, *M. biceps*, *M. extensor digitorum* rechts und beiderseits im *M. rectus femoris*. Sie treten in den bezeichneten Muskeln wahllos und regellos auf, sind besonders schön sichtbar im Fingerstrecker; mit Ausnahme der Schlundmuskulatur bringen die Zuckungen keinen deutlichen lokomotorischen Effekt hervor, wenn man die leichten Streckbewegungen der Finger beim Zucken des *M. extensor* unberücksichtigt läßt. Es erfolgt durchschnittlich alle 15 Sekunden eine Zuckung von wechselnder Stärke an irgendeiner Stelle. Bei Beginn der Untersuchung, bei den täglichen Visiten, beim Kirchenbesuch und bei Unterhaltungsabenden der Kranken wird stets eine größere Häufigkeit der Zuckungen bemerkt, im Schlaf fehlen sie ganz. Wenn sich die Kranke auf etwas konzentriert, lassen die Zuckungen auch manchmal nach, ebenso konnten sie durch einmalige Darreichung von 1,5 g Amylenhydrat pro die stark eingedämmt werden. Der epileptische Anfall bei der Pat. bietet folgendes Bild: deutliche Aura durch größere Häufigkeit und Intensität der Zuckungen gekennzeichnet. Pat. dreht dann den Kopf zur Seite, streckt die Arme von sich und verliert das Bewußtsein. Dauer des Anfalls 2 Minuten. Nach 5 Minuten fängt die Kranke an zu schreien, beruhigt sich aber auf Anruf, ist noch eine halbe Stunde benommen und schläft dann längere Zeit. Zeitweise Einnässen nach dem Anfall. 1918 hatte Pat. im Durchschnitt 3 Anfälle pro Woche, die Häufigkeit ging aber 1919 auf 3–4 pro Monat zurück. Der Geisteszustand bietet außer einer allgemeinen Gemütsstumpfheit nichts Bemerkenswertes.

2. Anna K., 20 Jahre alt. Die Kranke ist ein ähnlich kräftiges und gesund aussehendes Mädchen wie ihre Schwester. Innere Organe regelrecht. Keinerlei Narben, die von einer Verletzung im Anfall herrühren könnten. Die Menstruation war vor einigen Jahren einmal für kurze Zeit eingetreten, blieb aber dann wieder aus. Auch hier besteht Lidflattern mäßigen Grades und erloschener Würgreflex. Kein Hautschreiben. Bauchdeckenreflexe beiderseits deutlich. Deutliche Steigerung der Patellarreflexe beiderseits; alle anderen Reflexe sind normal. Romberg nicht vorhanden, ebenso ist die Ataxie nicht so deutlich ausgeprägt wie bei der Schwester. Die Kranke vermag, wenn auch unsicher, allein zu gehen und zu stehen, jedoch ist die Ausdauer gering. Sie kann Strümpfe stopfen, Stuben fegen, geht in Begleitung nach anderen Krankenabteilungen, schreibt ihre Briefe selbst und ist geistig bedeutend reger als ihre Schwester. Die Zuckungen finden sich bei ihr im Gesicht, im *M. cucullaris*, *M. pectoralis* oberer Teil, *M. biceps* und *M. extensor digitorum*. Der Bauch und die Beine sind vollkommen frei, wie auch keinerlei Schluckstörungen so wie bei der Schwester bestehen. Im ganzen genommen sind die Zuckungen bei dieser Kranken in gleicher Weise blitzartig, ebenso häufig und unregelmäßig, ungeordnet und vereinzelt wie bei der Schwester, doch von geringerer Stärke. Das Verhalten der Zuckungen im Schlaf, bei seelischen Alterationen und gegen die Medikation von Amylenhydrat ist dasselbe wie im anderen Fall. Der

epileptische Anfall verläuft bei Anna K. ruhiger. Auch sie merkt das Herannahen an den stärker und häufiger werdenden Zuckungen, der Kopf wird nach hinten gebeugt, die Lippen werden blau, Störung des Bewußtseins, verstärktes Zucken. Kein Einnässen. Dauer  $1\frac{1}{2}$  Minuten ohne längere Benommenheit hinterher. Die Kranke hat 3—4 Anfälle pro Monat. Bemerkenswert ist, daß beide Schwestern ihre Anfälle öfter zusammen haben, ebenso wie der Umstand, daß bei beiden, ebenso wie beim einen Bruder und wahrscheinlich auch bei dem verstorbenen, die Anfälle und Zuckungen zum ersten Male im 10. Lebensjahre auftraten.

Wenden wir uns nun zur Betrachtung dieser beiden Fälle, so muß zunächst ihre Abstammung aus einer mit derselben Krankheit behafteten Familie hervorgehoben werden. Die Mutter der beiden Schwestern hat sowohl an Krämpfen als auch an Zuckungen gelitten, ebenso wie der mit 23 Jahren in einer Anstalt verstorbene Bruder und der 15jährige noch lebende. Ob der als kleines Kind an Krämpfen verstorbene Knabe hierher zu rechnen ist, vermag ich nicht zu entscheiden. Weiter bemerkenswert ist die Häufigkeit des Leidens in der Familie und seine Gleichartigkeit in bezug auf die Komplikation des Paramyoklonus mit Epilepsie sowie das gleichmäßige Einsetzen im 10. Lebensjahre.

Es handelt sich um blitzartige Zuckungen in den verschiedensten, vereinzelt Muskeln des Rumpfes, des Kopfes und der Gliedmaßen, die nie, wie bei der Chorea oder dem Tic convulsif ganze zusammengehörige Muskelgruppen befallen, und die deswegen auch keinerlei lokomotorische Wirkung ausüben können. Auszunehmen wären davon die Erscheinungen beim Schlucken bei der älteren Schwester. Die Streckung der Finger, die oben auch erwähnt wurde, gibt keinen Grund zur Ausscheidung, da ja diese Bewegung vom M. extensor digitorum allein besorgt wird.

Die Zuckungen befallen zumeist symmetrische Muskeln, ohne daß sie jedoch synchronisch sind; sie zeichnen sich vielmehr durch erhebliche Unregelmäßigkeit, Unordnung und plötzliches Auftauchen an allen möglichen Körpergegenden aus. Auch sind die Zuckungen in bezug auf ihre Stärke recht ungleichmäßig.

Im Schlafe setzen in beiden Fällen die Zuckungen aus, auch konnte ich eine gewisse Besänftigung der Kloni beim Ausfragen der Patientinnen bemerken, die wohl durch das Anspannen der Aufmerksamkeit hervorgerufen worden ist, während bei beiden Kranken seelische Erregungen einen steigenden Einfluß auf die Intensität und Zahl der Zuckungen ausüben, der andererseits wieder durch Amylenhydrat ausgeglichen werden konnte.

Bei beiden Schwestern besteht deutliche Steigerung der Patellarreflexe beiderseits — bei Marie K. sogar Steigerung der Achillessehnenreflexe — sowie Erloschensein des Würgreflexes und Lidflattern, im ersten Falle mit Dermographie.

Alle diese Symptome in ihrer Eigenartigkeit zusammengefaßt ergeben das Bild des Paramyoclonus multiplex in Komplikation mit Epilepsie auf Grund ererbter familiärer Veranlagung. Die vorgefundenen hysterischen Stigmata können die Diagnose nicht beeinflussen, da sich sonst keinerlei Anhaltspunkt für die Hysterie findet, die Hauptsymptome vielmehr rein organischer Natur sind. Die Hysterie kann in Grenzfällen differentialdiagnostisch dabei natürlich ebenso in Frage kommen wie die Chorea minor und der Tic convulsif, die aber für diese beiden Fälle ebenfalls abzulehnen sind. Der Fall dieser beiden Schwestern dürfte vielmehr den Bedingungen genügen, die Friedreich und Unverricht für die Diagnose des Paramyoclonus multiplex stellen.

---



## Zur Kenntnis der Megalencephalie.

Von  
Prof. Dr. Alexander Schmincke.

(Aus dem pathologischen Institut der Universität München  
[Direktor: Prof. Dr. M. Borst].)

Mit 15 Textabbildungen.

(Eingegangen am 6. Dezember 1919.)

Megalencephalie bedeutet ein abnorm großes und schweres Hirn. Der von Fletscher gelegentlich der Beobachtung eines einschlägigen Falles geprägte Ausdruck wurde von v. Hanse mann in die deutsche Literatur eingeführt, und verdient vor der von Virchow gebrauchten Bezeichnung „Hirnhyperplasie“ den Vorzug, weil in ihm die charakteristische Vergrößerung zum Ausdruck kommt.

Bekanntlich hat Virchow zuerst eine Einteilung abnorm großer und schwerer Hirne in solche mit eigentlicher Hyperplasie, d. h. Zunahme aller, die Hirnsubstanz konstituierenden Gewebelemente, und solche mit interstitieller Hyperplasie, in welchen nur die gliöse Zwischen substanz vermehrt war, gegeben. Fälle der ersten Art bezeichnet er als Kephalonen — Makrocephali — mehr physiologischer, solche der zweiten Art als Kephalonen mehr pathologischer Art. Es ist begreiflich, daß der Befund einer die normalen Zahlen zum Teil weit hinter sich lassenden Hirnvergrößerung von den betreffenden Sekanten stets als etwas Besonderes registriert und beschrieben worden ist, und es weist so die Literatur eine ganze Reihe der an und für sich doch recht seltenen Beobachtung auf. Es ergibt sich auf Grund derselben das übrigens schon älteren Autoren (z. B. Bischoff) bekannte Ergebnis, daß eine abnorme Größe des Hirns und eine abnorm hohe Gewichtszahl nicht als das Substrat einer besonders hoch entwickelten intellektuellen Fähigkeit angesehen werden können, daß im Gegenteil ein hohes Hirngewicht häufig bei geistig nicht besonders hervorragenden, zum Teil geistig direkt als minderwertig anzusprechenden Menschen gefunden worden ist. Die bisher erzielte Ausbeute der histologischen Untersuchungen hinsichtlich der anatomischen Grundlagen der Hirnvergrößerung ist eine relativ geringe. Es liegt dies daran, daß in einem Teil der Fälle überhaupt keine histologischen Untersuchungen vorgenommen worden

sind, oder wegen äußerer Umstände, z. B. Fäulnis, keine brauchbaren Resultate ergaben, zum Teil daran, daß ihre Vornahme zu einer Zeit erfolgte, zu der man über die Untersuchungsmethoden des Nervensystems nicht in der Weise verfügte, als daß feinere Abweichungen des histologischen Aufbaus nicht der Untersuchung hätten entgehen können. Wenn ich das durch histologische Untersuchungen bei der Megalencephalie Erreichte auf Grund der vorliegenden Angaben kurz zusammenfasse, so besteht die Virchowsche Einteilung in Vergrößerung durch gleichmäßige Zunahme aller die Hirnsubstanz konstituierenden Gewebs-elemente — reine Hirnhypertrophie — Tsiminakis — und in solche durch Vermehrung der Neuroglia noch zu Recht. Daneben sind noch pseudohypertrophische Zustände (Marburg) zu unterscheiden, die durch primäre diffuse Gliombildungen hervorgerufen werden. Derartige Gliombildungen können mit echten hypertrophischen Prozessen kombiniert sein, wie Marburg in einem Fall gezeigt hat.

Hinsichtlich der formalen Genese der Megalencephalie auf Boden einer „reinen Hypertrophie“ wäre bei der gleichmäßigen Vermehrung aller Gewebskonstituenten an ein Zuviel des Anlagematerials zu denken, oder sie wäre dem Verständnis näher zu bringen, daß eine von Haus aus quantitativ normale Anlage durch äußere, in ihrer Herkunft unbekannte Momente eine über den Rahmen des Normalen hinausreichende quantitative Entwicklung genommen hätte. Bei den Formen der interstitiellen Hyperplasie liegt es nahe, ebenfalls an eine quantitativ und vielleicht auch qualitativ abnorme Anlage der Glia zu denken, die zu Änderungen des cytotelektischen Aufbaus und der cellulären Differenzierung der Hirnsubstanz geführt hat. Für eine derartige, in der Anlage bedingte Störung der Cytotelektik der Hirnsubstanz ließe sich auch der Befund sonstiger Entwicklungsstörungen am Körper, wie er z. B. in dem Fall von Volland beobachtet wurde, verwerten. Daneben besteht hinsichtlich der formalen Genese der Fälle der Megalencephalie auf Boden einer interstitiellen Hyperplasie die Möglichkeit einer im Embryonalleben oder zu einer frühen infantilen Zeit auf entzündlichem Wege zustande gekommenen Änderung des Aufbaus des Hirngewebes (z. B. Fall von Campbell).

Kausalgenetisch sind wir über Vermutungen über das Zustandekommen der Megalencephalie noch nicht hinausgekommen. Anton hat der Meinung Ausdruck gegeben, daß die Hirnvergrößerung mit einer anomalen Funktion der Drüsen mit innerer Sekretion im Zusammenhang stehe, in dem diese wie auf die Entwicklung der übrigen Körperorgane auch auf die Entwicklung des Hirns einen fördernden Einfluß ausüben solle; Befunde an Thymus und Nebennieren, die nach Ansicht des Autors etwas Besonderes darstellen, geben ihm für die Annahme einer von den innersekretorischen Drüsen ausgehenden, die Größenzunahme des Hirns

beeinflussenden Hormonwirkung die Unterlage. Wir werden später sehen, mit welchem Recht.

Aus der kurzen Einführung dürfte hervorgehen, daß das Studium und die Beschreibung eines neuen Falles von Megalencephalie mehr bietet als die Bereicherung einer an und für sich nicht sehr reichhaltigen Kasuistik, insofern als cytologische, formal- und kausalgenetische Fragen noch auf Klärung warten. Anlässlich der Beobachtung eines einschlägigen Falles habe ich den Versuch unternommen, durch Anwendung der modernen Untersuchungsmethoden der Histopathologie des Nervensystems in die der Hirnvergrößerung zugrunde liegenden cytologischen Verhältnisse tieferen Einblick zu bekommen, als es früheren Untersuchern, die nicht mit ihnen arbeiteten, möglich gewesen ist, in der Hoffnung, durch genaue Analyse der histologischen Verhältnisse wenigstens nach der formalgenetischen Seite hin einen Fortschritt zu erzielen. Über das Ergebnis dieser Untersuchungen möchte ich im folgenden berichten.

Der Träger des untersuchten 2155 g schweren in allen Teilen proportioniert vergrößerten Hirns war ein 35jähriger Mann, der an einer Pneumonie ad exitum gekommen war.

Von einer Stiefschwester des Verstorbenen, welche wegen hochgradiger Kyphoskoliose Insassin eines hiesigen Spitals ist und einen dementen Eindruck macht, konnte ich die folgenden spärlichen anamnestischen Angaben erhalten:

Der Vater des Megalencephalen galt in Bekanntenkreisen allgemein als „Spinner“; er starb im Alter von 62 Jahren an unbekannter Krankheit. Die Mutter, welche geistig normal gewesen sein soll, starb infolge eines Unglücksfalles 74 Jahre alt. Unter 6 Geschwistern war er das dritte Kind; er soll schon seit früher Kindheit nicht geistig normal gewesen sein, war menschen scheu, neigte zu jähem Zornausbrüchen, blieb unverheiratet. Nach dem Tod der Mutter, der einzigen Person, mit der er Umgang pflog, führte er das Leben eines Einsiedlers; er verdiente sich seinen Lebensunterhalt durch Sammeln von Kräutern und Schwämmen. In früher Jugend angeblich englische Krankheit. Im Alter von 16 Jahren angeblich Kopftrauma; daraufhin soll der Umfang des Kopfes plötzlich bedeutend zugenommen haben. Durchschnittliche Hutnummer 62—63 cm. Er soll öfters Anfälle gehabt haben, die nach der Schilderung als epileptische angesprochen werden können; über die intellektuellen Fähigkeiten war nichts in Erfahrung zu bringen. Die Obduktion ergab den folgenden Befund:

1,74 m groß, 55 kg schwerer, mäßig muskulöser, männlicher Körper in mäßigem Ernährungszustand; starke Blässe der Körperhaut und der sichtbaren Schleimhäute; faustgroße, grobhöckerige und sich derb anfühlende Anschwellung der vorderen und rechten Halsgegend, offenbar durch kropfige Entartung der Schilddrüse bedingt. Keine fühlbaren Drüsenschwellungen; geringe, nach rechts gerichtete Kyphoskoliose der oberen Brustwirbelsäule. Der Buckel entspricht dem 4. und 5. Brustwirbel. Auffallend großer runder Kopf mit vorspringenden Scheitelhöckern von 62 cm Umfang. Straffes, dichtes schwarzes Haar. Große, hakenförmig vorspringende Nase — von der Wurzel bis zur Spitze  $7\frac{1}{2}$  cm —, groß, stark im Kinn vorspringender Unterkiefer — Maß rechts wie links vom Kinn bis zum Winkel  $15\frac{1}{2}$  cm —, Ohren nicht vergrößert, 7 cm lang. Im Vergleich zur Rumpflänge erscheinen die Arme und Beine sehr lang. Beinlänge 110 cm.

Auffallend große Hände und Füße mit langen Fingern und Zehen, wobei die letzteren jedoch keine stärkeren Verdickungen der Endphalangen aufweisen. Länge des rechten Mittelfingers  $12\frac{1}{2}$  cm, des rechten Daumens 8 cm, der rechten Mittelzehe 10 cm.

Schädelhöhle. Gewebe der weichen Schädeldecken o. B. Nach Abziehen derselben zeigt das Schädeldach runde Form, es ist symmetrisch. Umfang — Glabella über Protuberantia occip. ext. —  $59\frac{1}{2}$  cm. Bitemporaler Durchmesser  $16\frac{1}{2}$  cm. Durchschnittliche Dicke des Schädeldaches 0,4 cm. Auf dem Sägeschnitt nur wenig Diploe. Sulci meningei wenig tief; einige tiefere, von Pacchionischen Granulationen herrührende Resorptionsgruppen neben dem Sulcus longitudinalis. Dura mater der Konvexität nicht verdickt. Innenfläche feucht. Bei der Betrachtung des noch im Schädel befindlichen Hirns fällt eine starke Vergrößerung des Organs auf; sie betrifft beide Großhirnhemisphären, die symmetrisch gestaltet sind, gleichmäßig. Die Oberfläche des Großhirns zeigt rechts wie links normale

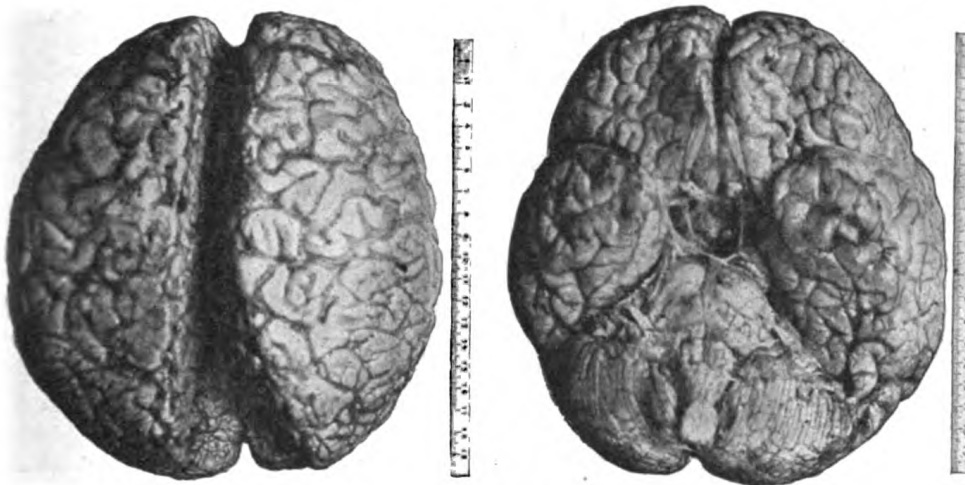


Abb. 1 und 2. Gehirn. Ansicht von der Konvexität und Basis.  
Länge des mitphotographierten Maßstabes 20 cm.

Windungsverhältnisse (Abb. 1). Die Windungen breit, nicht abgeplattet. Pia meninx neben den pialen Venen besonders des Scheitelhirns leicht verdickt und milchig getrübt. Pacchionische Granulationen finden sich reichlich. Bei der Herausnahme des Hirns im Subarachnoidealraum der Basis nichts Besonderes, keine Liquorvermehrung. Die Vergrößerung des Gehirns ist auch bei der Betrachtung von der Basis aus auffallend (Abb. 2); auch die Nervenstämme an der Basis erscheinen etwas verdickt und in ihren Konturen leicht verbreitert. Dura mater der Basis o. B. Die Hypophyse ist an der Oberfläche muldenförmig vertieft; bei der Herausnahme des Organs nichts besonderes festzustellen. Gewicht 0,4 g. Türkensattel nicht abnorm vertieft, hohe und steil abfallende hintere Sattellehne. Sattelwinkel ca.  $120^\circ$ . Foramen magnum: Querdurchmesser 2,1, Längsdurchmesser 2,9 cm. Schädelbasislänge: Maß vom vorderen medianen Punkt des Foramen magnum bis zur Nasenwurzel 11 cm (normal 9—11 cm). Die Schädelbasis wird nach Exartikulation im Atlanto-Occipitalgelenk herausgenommen; auf ihrem medianen Sägeschnitt erweist sich die Keilbeinhöhle weit, ohne pathologischen Inhalt; sie ist nur in der hinteren Hälfte durch eine mediane sagittale Scheidewand getrennt. Höhe der Höhle 1,6 cm, Querdurchmesser 4,2 cm. Von der Synchondrosis intersphenoida-

lis und spheno-occipitalis nichts mehr nachweisbar. Gewicht des herausgenommenen Hirns mit  $2\frac{1}{2}$  cm langem, anhängendem Stück des verlängerten Marks (mit Pia und mit Ventrikelninhalt) 2155 g. Distanz von Frontal- zum Occipitalpol, die Maße an der Medianfläche der Hemisphären genommen — 21 cm; von der ventralen Spitze des Temporallappens bis zur höchsten Spitze der Mantelkante 20,5 cm. Maß an der Konvexität vom Frontalpol bis zum Occipitalpol 28 cm. Größter Querdurchmesser des Großhirns 19 cm. Kleinhirn: größte Breite 13,25 cm, Länge der Seitenventrikel 11,9 cm, Länge der Brücke 4 cm, Breite der Brücke 4,7 cm; Breite der Medulla oblongata (Mitte der Oliven) 2,4 cm, in der Höhe der Pyramidenkreuzung 1,8 cm. Die Hirnmasse auf dem Schnitt weißlich, feucht; nur wenig Blutpunkte, die sich alle verstreichen lassen. Konfiguration der Stammganglien



Abb. 3. Horizontalschnitt durch das Gehirn.

und Ventrikel gehörig (s. Abb. 3). Das Ependym der Seitenventrikel etwas verdickt, weißlich; besonders im Bereich der Venae terminales ist dies gut zu erkennen. Vereinzelt finden sich auch kleine stecknadelspitzgroße Wärzchen. Epiphyse nicht vergrößert. Auch das Ependym des 3. und 4. Ventrikels diffus und körnig verdickt. Rückenmark nicht vergrößert, Gewicht mit Cauda equina 63 g. Die austretenden vorderen und hinteren Wurzeln in ihren Konturen nicht verbreitert, ebenso die Cauda equina von normaler Konfiguration. Mäßig weiter Subduralraum; Leptomeninx spinalis nicht krankhaft verändert.

Brusthöhle. Zwerchfeilstand: Beiderseits unterer Rand der 4. Rippe. Im oberen vorderen Mediastinum flacher thymischer Fettkörper von 7 g Gewicht. Herz im Herzbeutel groß; Herzachse 16 cm; von quadratischer Form, die Spitze mehr vom rechten als vom linken Ventrikel gebildet; weite rechtsseitige Höhlen. Die rechte Kammerwand verdickt — 0,6 cm im Pulmonalkonus. Pulmonalis 8,5 cm.

Linksseitige Höhlen nicht erweitert. Linke Kammerwand 1,4 cm im Aortenausflußtrichter. Klappen o. B. Herzmuskel bräunlich, ohne Schwielen. Kranzgefäße mit kleinen, gelben Flecken in der Intima. Ebensolche befinden sich im Aortenanstiegsteil. Aortenwurzel 8 cm. Herzgewicht: 430 g (normal ca. 300).

Vordere Ränder beider Lungen gebläht, Lungen frei im Brustfellraum beweglich. Linke Lunge: Gewicht 406 g (normal 400). Größter Durchmesser des linken Oberlappens von der Spitze bis zur Lingula 25 cm, des linken Unterlappens von der Spitze bis zur Basis in senkrechter Richtung 18 cm. Die Lunge in allen Teilen lufthaltig, Schleimhaut des Bronchialbaums gerötet, schleimig-eitriges Sekret auf der Schleimhaut. Rechte Lunge: der rechte Ober- und Mittellappen sind nur unvollständig durch eine nur 4 cm lange, seichte Furche voneinander getrennt. Der Oberlappen in seinen nach hinten gelegenen Teilen und der ganze Unterlappen lufthaltig; die nach vorn gelegenen Teile des Oberlappens und die dem Mittellappen entsprechenden Bezirke luftleer, körnig infiltriert, von grauer Farbe, die Pleura hier fibrinös belegt. Die Schleimhaut im Bronchialbaum rechts ebenfalls gerötet, mit schleimig-eitrigem Sekret bedeckt. Kein Flüssigkeitserguß im rechten Pleuraum. Gewicht der rechten Lunge 1020 g. Zunge sehr groß, größte Breite des Zungenkörpers 8,2 cm, des Zungengrundes 6,4 cm. Gaumentonsillen klein, mit glatter Oberfläche, auf dem Schnitt weißlich, ohne Schwielen. Die Schilddrüse ist in allen ihren Teilen knollig vergrößert; eine großpflaumengroße, kugelige Cyste befindet sich im mittleren Lappen. Schnitte durch das Organ zeigen dasselbe im rechten und linken Lappen durchsetzt mit einer großen Anzahl haselnuß- bis welschnußgroßer, kolloidgefüllter Cysten. Einige dieser Cysten mit derber, fibröser, zum Teil kalkhaltiger Wand. Gewicht 780 g. Trachea in querer Richtung etwas abgeplattet; ihre Schleimhaut ist im unteren Teil gerötet, mit dickem, zähem Schleim belegt. Halsgefäße o. B.

Bauchhöhle. Lage der Baueingeweide gehörig. Milz nicht verwachsen, Maße 15 : 10 : 6. Gewicht 295 g. Kapsel nicht verdickt, bläulich-bräunliche Schnittfläche, gut erkennbare, bis stecknadelkopfgroße, weißliche Milzkörperchen; Trabekel deutlich. Venen stark blutgefüllt, blutreiche Pulpa. Pankreas 24 : 5 : 3½ cm, blaß, mit deutlicher Felderung, Gewicht 87 g. Leberpfote o. B. In der Gallenblase grünliche, etwas dickflüssige Galle. Leber nicht vergrößert, von teigiger Konsistenz, 1550 g schwer. Auf dem Schnitt Muskatnußzeichnung. Beide Nebennieren in der Größe gehörig, linke 2,8 breit, 3,6 hoch, 0,8 cm dick. Die äußere Rindenzone fleckig gelblich-bräunlich, innere Rindenzone strichförmig, braun. Marksubstanz reichlich, bis in die Pole reichend. Rechte Nebenniere zentral erweicht. Beide Nieren an gehöriger Stelle, nicht vergrößert, die Kapsel löst sich leicht, Oberfläche glatt, gute Füllung der Venensterne. Gewicht der linken Niere 210 g, der rechten Niere 170 g. Maße der linken Niere 14 : 6 : 5; Maße der rechten Niere 12 : 6 : 4. Auf dem Schnitt Rindenmarkgrenze deutlich, Schnittfläche livide. Nierenbecken o. B.; ebenso Uretheren. Die Blase enthält wenig gelben Harn. Schleimhaut im allgemeinen blaß; Prostata nicht vergrößert (4,6 : 2,5 : 2,6 cm), auf dem Schnitt weißlich, Gewicht 48 g. Samenblasen nicht vergrößert, mäßig mit weißlichem fadenziehenden Material gefüllt. Hoden welschnußgroß, Gewicht 21 g, auf dem Schnitt weißlich, Samenkanälchen gut ausfädelbar. Vereinzelte Lipoidflecke in der Intima der Bauchorta. Magenschleimhaut in Falten gelegt. Viel Schleim auf der Schleimhaut. Im unteren Ileum deutlich ausgeprägte Peyersche Haufen und Solitärfollikel.

#### Sektionsdiagnose.

Fibrinöse Pneumonie (graue Hepatisation) im rechten Oberlappen und Mittellappen mit fibrinöser Pleuritis. Mäßige Hypertrophie der

rechten Herzkammerwand. Struma colloidesc, zum Teil cystica. Makrocephalie und Megalencephalie. Akromegalie?

Kyphoskoliosis dextroversa der oberen Brustwirbelsäule.

Zur mikroskopischen Untersuchung gelangten Stücke aus dem erkrankten rechten Lungenoberlappen, den Unterlappen, Herz, Leber, Nieren, Aorta, die Drüsen mit innerer Sekretion, ein Stück Schleimhaut des Epipharynx vorn oben am Rachendach zum Studium der Rachendachhypophyse, Stücke der Großhirnrinde entsprechend der von Brodmann kennegelehrten Cortexgliederung aus Regio frontalis, praecentralis, parietalis, occipitalis — Area striata — aus der Kleinhirnrinde, aus dem parietalen Stabkranz und den Stammganglien und den verschiedenen Höhen des Rückenmarks. Die Fixierung der Hirn- und Rückenmarksstücke erfolgte in Formol und Alkohol. Zur Anwendung kamen die Färbungen mit Hämatoxylin-Eosin, van Gieson, Elastin, Sudan III, nach Mooers-Minkowsky<sup>1)</sup>, die Ganglienzellfärbungen nach Nissl (Toluidinblau, Kresylviolett), die Gliafärbung nach Weigert und Oppenheim, Weigertsche Markscheidenfärbung und die Silberimprägnation nach Bielschowsky. Die mikroskopische Untersuchung hatte das folgende Ergebnis:

Lunge: rechter Oberlappen: typischer Befund einer Pneumonie mit Übergang der roten in die graue Hepatisation; in den Alveolen Fibrinfäden, massig Leukocyten, rote Blutkörperchen, zum Teil schon ausgelaugt und große, mononucleäre Zellen — desquamierter Alveolarepithelien —; im Unterlappen normale Verhältnisse; keine Verdickung des interstitiellen Gewebes.

Herz: In vereinzelter Muskelfasern albuminöse Trübung; zahlreiche hypertrophische Fasern mit hypertrophischen Kernen in Schnitten aus der verdickten rechten Kammerwand.

Leber: Hier und da feintropfiges Fett in den Zellen, vereinzelte Leukocyten in den Capillaren und im Bindegewebe der Glissonschen Kapsel. Keine Zunahme des Leberbindegewebes.

Nieren: In den gewundenen Harnkanälchen-Epithelien vereinzelt hyalintropfige Entartung. Gerinnselbildung in den Rindenkanälchen und im Kapselraum einiger Glomeruli. Diese nicht vergrößert, durchschnittliche Größe 150 bis 260  $\mu$ ; hier und da hyaline Verdickung der Intima der Art. interlobulares.

Die mikroskopische Untersuchung von Herz, Nieren und Leber erfolgte, um festzustellen, ob in ihnen Veränderungen, wie sie sonst bei mit Akromegalie vergesellschafteter Splanchnomegalie gefunden worden sind (Fr. Schultze, B. Fischer, Amsler, Reinhardt und Creutzfeld), vorhanden wären. Wie aus der Beschreibung hervorgeht, war dies nicht der Fall. So fehlte z. B. in den Nieren eine Vergrößerung der Glomeruli und gewundenen Kanälchen; eine Bindegewebsvermehrung war in Leber, Nieren und Herz nicht nachzuweisen. Der Befund hypertrophischer Muskelfasern im rechten Herzen ist durch die rechtsseitige Herzhypertrophie bei Kyphoskoliose erklärt.

Schilddrüse: Kolloidstruma mit hypertrophischen, mit blaß gefärbtem Kolloid gefüllten Follikeln bis zu 0,7 mm Durchmesser; das Stroma derb fibrös; an vielen Stellen noch solide, nicht ausdifferenzierte Zellbezirke.

<sup>1)</sup> Einen Teil der Präparate hatte Prof. Nissl, welchem ich das Hirn demonstriert hatte, in seinem Laboratorium kurz vor seinem Tode anfertigen lassen.

**Thymus:** In Fettgewebe eingebettete, zylindrische Zellstränge mit zahlreichen Hassalschen Körperchen ohne Differenzierung in Mark- und Rindenschicht. Hier und da Anhäufung eosinophil gekörnter Leukocyten.

**Epithelkörperchen:** Durch ein Versehen war die Schilddrüse, um das Organ zu wiegen, von der Trachea abpräpariert worden, ehe die Epithelkörperchen abpräpariert waren. Die nachherige Präparation ließ an der vergrößerten Schilddrüse, in der die Schilddrüsenarterien verlagert waren, die Epithelkörperchen nicht mehr auffinden.

**Pankreas:** Vereinzelte, postmortale Erweichungsherde, sonst normaler Befund.

**Nebennieren:** Keine Rindenverbreiterung und Zellvergrößerung; nur wenig Fett in den Rindenzellen; in den Zellen der Pars reticularis reichlich Lipofuscin; Mark o. B.

**Hoden:** Die Samenkanälchen mit ausgesprochener Spermiogenese, dicht beieinander gelagert; leicht ödematöses Stroma mit zahlreichen Zwischenzellen, in denen vereinzelte Reinkesche Krystalle sich vorfinden.

**Prostata, Samenblasen, Samenleiter:** normaler histologischer Befund.

**Epiphyse:** Typus der erwachsenen Epiphyse (Uemura) mit stark entwickeltem, kalkhaltigem Septensystem und großen, rundlichen und walzenförmigen Zellhaufen, zum Teil ebenfalls mit kleinen Kalkkonkrementen.

**Hypophyse: Vorderlappen:** Nur wenig basophile Zellen und Hauptzellen, die, in den hinteren Teilen zum Teil drüsenähnlich angeordnet, Kolloidkugeln umschließen; ausgeprägte, sich über den ganzen Vorderlappen erstreckende Zunahme der eosinophilen Zellen, die besonders deutlich ist in den nach E. J. Krauss gefärbten Präparaten. Die Zellen liegen in Haufen und Nestern beisammen und bilden teils die Epithelstränge allein, teils sind sie in überwiegender Mehrzahl neben vereinzelten basophilen und Haupt-Zellen vorhanden. Das Bindegewebe ist in dem Organ nicht vermehrt; die Capillaren sind stark blutgefüllt. In der Pars intermedia mehrere bis 0,3 mm im Durchmesser messende, mit Zylinderepithel ausgekleidete, kolloidgefüllte Cysten. **Hinterlappen:** Typischer Aufbau aus zellreichem, gliösem Gewebe, mit braunkörnigem — Lipofuscin — Pigment in einzelnen Zellen.

**Rachendachhypophyse:** Es erwies sich leider der histologische Erhaltungszustand des excidierten Schleimhautstückchens der oberen Epipharynxwand hinter dem Vomerursprung durch Fäulnis so weitgehend verändert, daß brauchbare Präparate des Organs nicht hergestellt werden konnten. In einigen Schnitten fanden sich zellreiche Komplexe, die als solche der Rachendachhypophyse angesprochen werden konnten; sie waren aber im Protoplasma und an den Kernen durch Fäulnis weitgehend verändert. Jedenfalls ließ sich so viel feststellen, daß eine tumorhafte Vergrößerung oder starke Wucherung der Zellen der Rachendachhypophyse nicht vorlag.

**Gehirn:** Präparate der Hirnrinde aus den oben bezeichneten Teilen.

Während die Gliederung der Hirnrinde in die einzelnen Schichten keine von der Norm abweichenden Verhältnisse darbietet und Verwerfungen derselben sich nicht finden, sind doch an den verschiedensten Stellen bemerkenswerte, auf Störung der Entwicklung der Rinde und der feineren Rindenarchitektonik hinweisende Veränderungen vorhanden. So sind zunächst in der obersten, molekularen Schicht des Großhirns, an den verschiedenen Stellen verschieden reichlich, besonders im Stirnhirn häufig, größere, vielgestaltige, protoplasmareiche, verästelte Zellen gelegen, die als Cajalsche Zellen angesprochen werden können (Abb. 4).



Mitunter entspricht dort, wo sie zu Gruppen vereinigt liegen, ihrer Anhäufung eine kleine Protuberanz der Hirnoberfläche. Ihre Anwesenheit in der normalerweise sonst zellfreien obersten Rindenschicht deutet, soweit bekannt, auf Entwicklungsstörung hin; sie kommen beim Neugeborenen regelmäßig hier vor und wandern später in die tieferen Schichten ab. (Kraepelin.) Bei Epilepsie sind sie häufiger zu beobachten. Ihr reichliches Vorkommen in unserm Fall würde die Wahrscheinlichkeit, daß es sich bei ihm um einen Epileptiker gehandelt hat, vergrößern.

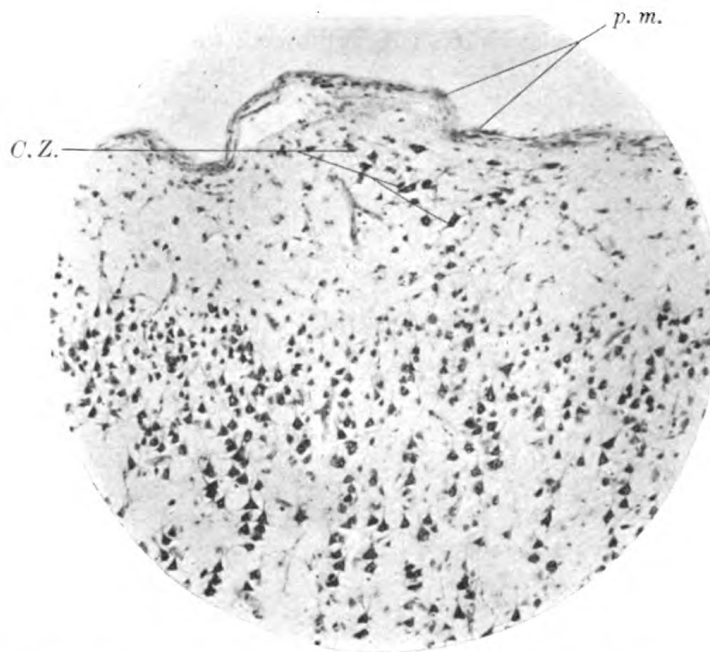


Abb. 4. Anhäufung von Cajalschen Zellen (C.Z.) in der obersten Rindenschicht. Stirnhirn. Vergr. 85:1. p. m. Pia mater.

Des weiteren finden sich an verschiedenen Stellen in der oberen Schicht der mittelgroßen und großen Pyramidenzellen — Schicht IIIa der Brodmannschen Gliederung — unter und zwischen dem Zelltyp entsprechenden Elementen, solche, die sich durch Größe und Art und Form der Fortsätze von den übrigen unterscheiden und dadurch in auffallender Weise herausheben (Abb. 5); zum Teil sind sie auch nicht wie ihre Nachbarzellen geradegerichtet mit rindenwärts aufsteigendem Spitzenfortsatz, sondern sie liegen schief und erscheinen wie in Reih' und Glied der übrigen Zellen umgefallen (Abb. 6, a); mitunter ist ihre Form weitgehend von der der Nachbarzellen verschieden, und es fallen die so beschaffenen Elemente schon bei schwacher Vergrößerung als be-

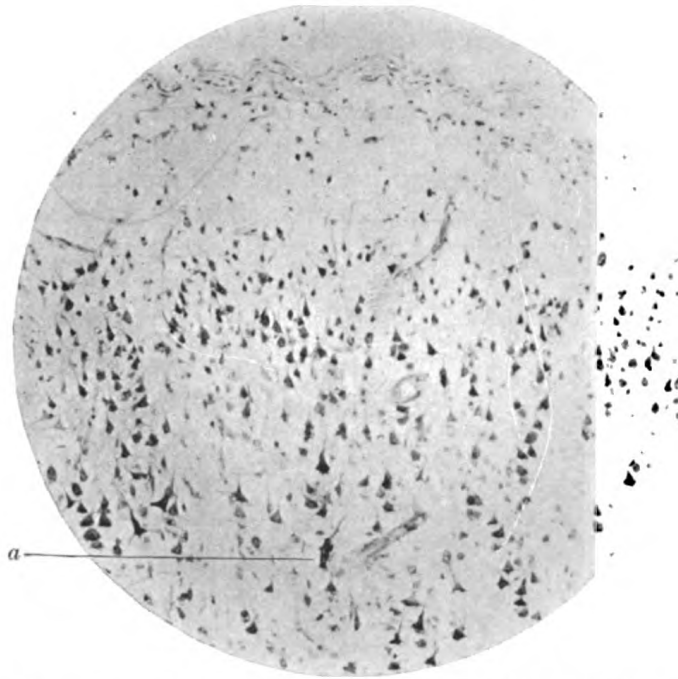


Abb. 5. Abnorm große und besonders gestaltete Ganglienzelle (a) in der Schicht der mittleren Pyramidenzellen (Brodmanns IIIa-Schicht). Stirnhirn. Vergr. 98:1. Erklärung siehe Text.

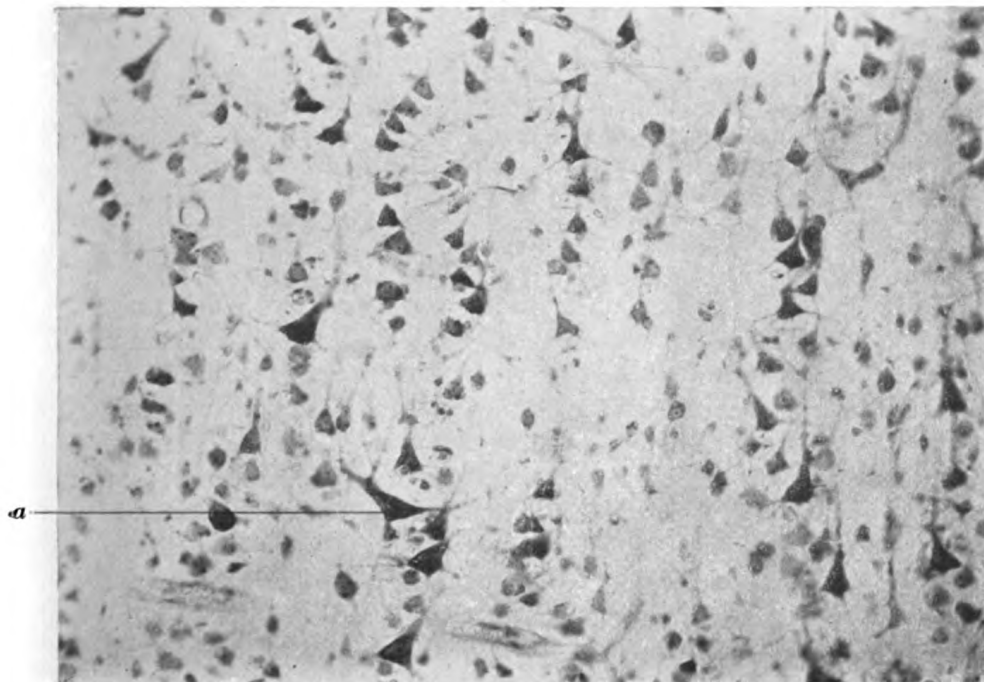


Abb. 6. Schiefelage und eigenartige Form von Ganglienzellen (z. B. bei a). Schicht der mittleren Pyramidenzellen. Stirnhirn. Vergr. 190:1. Erklärung siehe Text.

sondere vom Typ weitgehend differente Gebilde auf (Abb. 7). Dabei ist die Kernmorphologie sowie die granuläre Struktur des Protoplasma-leibs typisch ausgebildet, und die Größe des Kerns und der Kernkörperchen steht im Vergleich zur Größe des Plasmaleibs im entsprechenden Verhältnis.

Bemerkenswerte Veränderungen finden sich im Rindensaum; ich möchte sie mit dem Ausdruck „Gliawarzenbildung“ bezeichnen (Abb. 8). Es handelt sich hierbei um kalottenförmige, flachprominente, teilweise

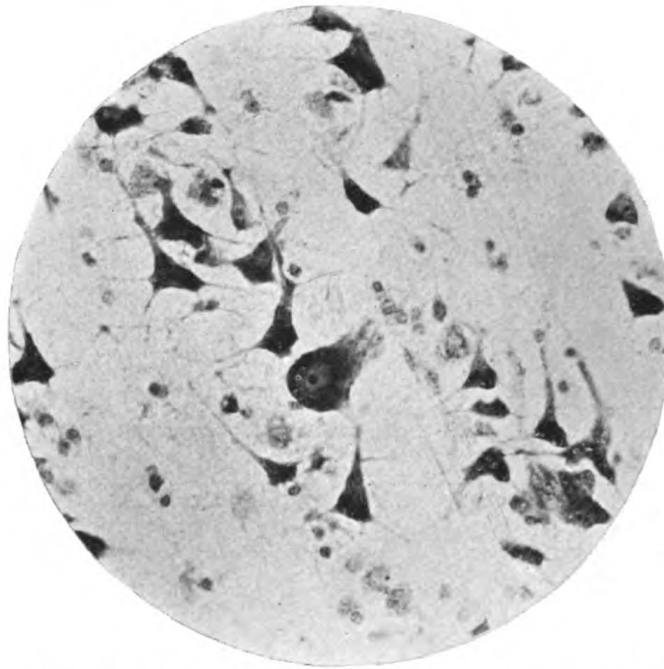


Abb. 7. Abnorm große und schief gelagerte Ganglienzelle. Schicht der mittleren Pyramidenzellen. Stirnhirn. Vergr. 320:1.

direkt pilzhutförmig oder schwammartig gestaltete, gliöse Wucherungen, welche aus der Substanz des Rindensaums ihren Ursprung nehmen und die Pia mater in die Höhe heben; sie bestehen aus einem an den verschiedenen Stellen verschieden dichten gliösen Fasernetz und zeigen einen an den einzelnen Stellen wechselnden Kerngehalt. Die Kerne sind zum Teil pyknotisch, zum Teil feinpunktförmig strukturiert; auch Größenunterschiede zwischen ihnen finden sich. Das Gliamaschennetz ist in der Regel um die Gefäße herum, welche in der Ein- und Mehrzahl innerhalb der gliösen Herde vorhanden sind, weitmaschiger als an den übrigen Stellen und wird hier von starren Fasern gebildet. Vereinzelt sind Myelinkugeln in dem Maschennetz zu sehen. Der Bau der in Rede stehenden Bildungen ähnelt weitgehend den bekannten gliösen Wuche-

rungen bei Ependymitis granularis. In dem Rindensaum unter den Gliawarzen vereinzelt Cajalsche Zellen, jedoch nicht stärker gehäuft und nicht in andern als nachbarlichen Beziehungen; der piale Überzug zeigt nichts Besonderes.

Ähnliche gliöse Wucherungen, wie die hier vorliegenden, sind meines Wissens bisher nur bei tuberöser Sklerose beschrieben worden; sie unterscheiden sich von diesen, abgesehen durch ihre Kleinheit, durch das Fehlen der großen ganglienzellartigen Elemente, welche in den tuberösen

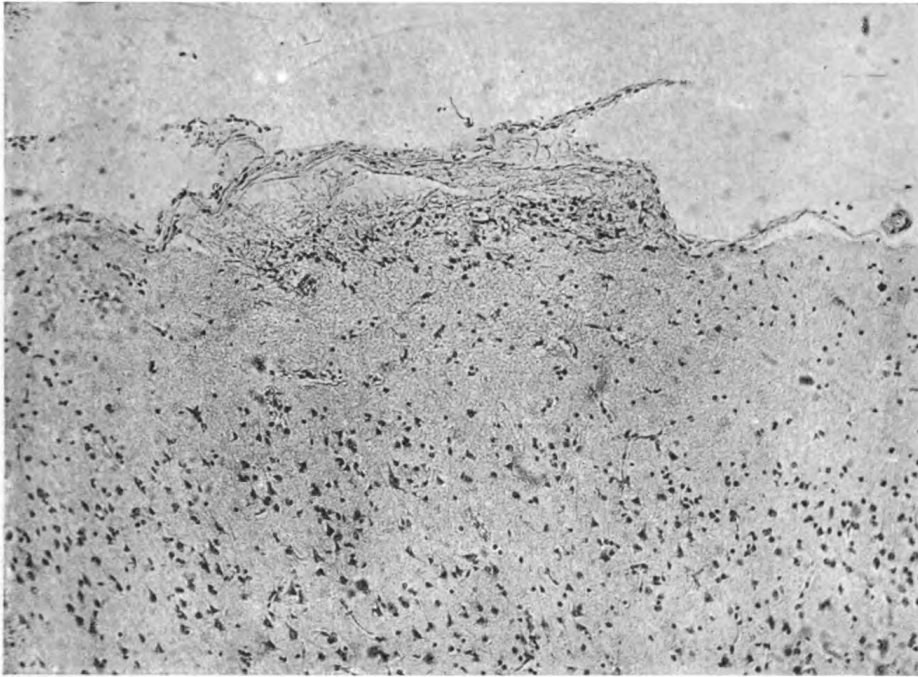


Abb. 8. Gliawarze. Vergr. 98:1. Erklärung siehe Text.

Rindenherden gefunden werden. Bekanntlich werden die gliös-zelligen Herde bei tuberöser Sklerose auf evolutionäre Störungen zurückgeführt. Ich glaube nicht fehlzugehen, wenn ich dieselbe Genese auch für die Gliawarzen annehme, und sie als im Rindensaum verstreute Gewebsmißbildungen, welche in minutiösen Entwicklungsstörungen begründet sind, auffasse.

Interessante Verhältnisse zeigt die Neuroglia. Eine Randgliose und Vermehrung der fibrillären Glia ist bei der Weigertschen Gliafärbung nicht festzustellen. Es vermittelt jedoch ein längeres Studium der Präparate, insbesondere ein wiederholter Vergleich mit Normalpräparaten den Eindruck, daß die protoplasmatische Rindenglia hyperplastisch ist; es scheint dies auch daraus hervorzugehen, daß die Ganglienzellen

weiter voneinander entfernt liegen als in der Norm. Ich habe versucht, die Zellentfernungen durch Messung zu bestimmen und die Zellen auszuzählen, um für die Gliavermehrung so eine objektive Grundlage zu erhalten, habe aber keine verwertbaren Resultate erzielt, begreiflicherweise, da derartige diffizile und außerdem nicht an allen Stellen gleichmäßig vorhandene Veränderungen durch Messung und Zählung kaum faßbar sein dürften. Ich glaube jedoch, eine Vermehrung der Rindenglia und zwar der protoplasmatischen und retikulären aus den folgenden Gründen als sicher hinstellen zu können.

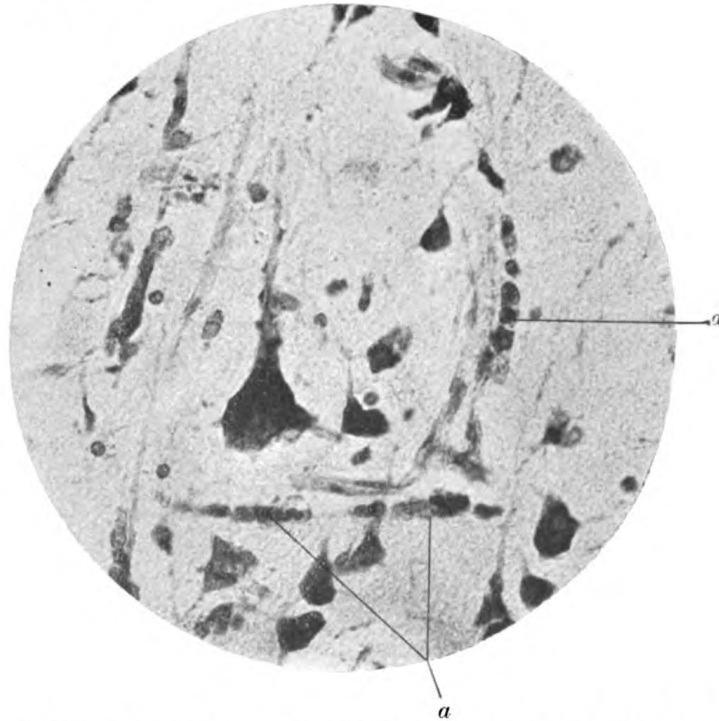


Abb. 9. Gliazellwucherungen um ein Gefäß (a). Gyr. praecentralis. Vergr. 280:1.

Während sonst in Nisslpräparaten die normale syncytiale Glia in der Regel farblos bleibt und von den Gliazellen nur die Kerne mit einer nur geringen Plasmazone und nur die gröberen Zellfortsätze zu sehen sind, sind in den Präparaten meines Falles die Zellen groß und protoplasmareich, die Fortsätze über größere Strecken hin zu verfolgen, und man sieht überall ein feines Netzwerk ähnlich wie in den Abbildungen, die Held von der mit seiner Methode dargestellten retikulären Glia gibt. In unserm Falle wäre also auch ohne spezifische (Heldsche) Methoden das Glianetzwerk, wenn auch nur undeutlich, zur Darstellung gekommen, und eben die Tatsache, daß man es in den Präparaten, in denen es sonst nicht erkennbar ist, überhaupt sieht, scheint mir für seine Vermehrung zu sprechen.

Die Gliazellen der Rinde sind vermehrt; sie sind durchweg größer als gewöhnlich und zeigen viel Plasma und viele Fortsätze, mit welchen sie anastomosieren; an vielen Stellen zeigen sie Häufungen, ohne daß dabei jedoch der Charakter der Einzelzelle aufgegeben wird; diese erscheinen vielmehr auch hier als in ihren Plasmaterritorien und ihren zahlreichen Ausläufern gut differenzierbare Elemente. Die Vermehrung der Gliazellen ist besonders um die Rindengefäße deutlich, welche dadurch im mikroskopischen Bild direkt herausgehoben werden (Abb. 9, a). Sie finden sich perlchnurartig parallel zur Achse der Gefäße angeordnet, oft in Reihen mit breitem, satt gefärbtem Plasmasaum und großem

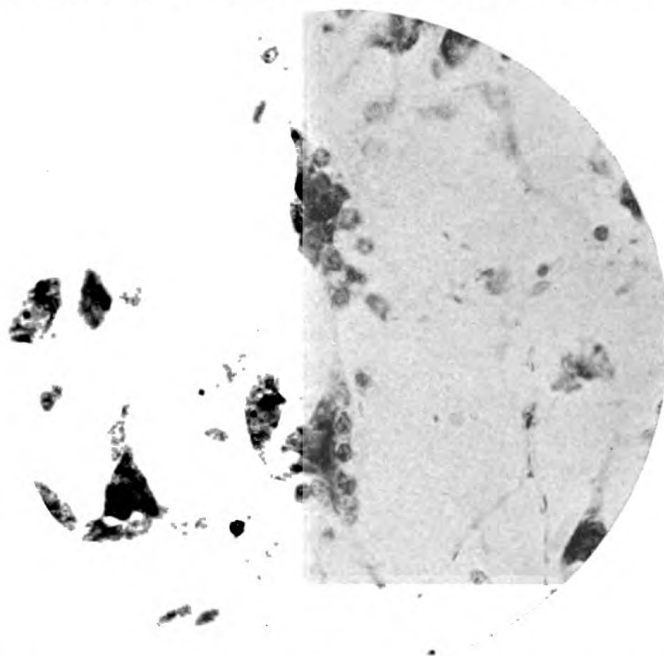


Abb. 10. Gliazellwucherungen um Ganglienzellen. Stirnhirn. Vergr. 190:1.

Kern und, wie ich besonders hervorhebe, ohne Spur irgendwelcher Degeneration. Bei dem Fehlen dieser handelt es sich sicher nicht um amöboide Gliazellen. An Tangentialschnitten von Gefäßen konnte man bei geeigneter Einstellung das Hinwegziehen der Fortsätze der Gliazellen über das Gefäßrohr deutlich sehen, was ebenfalls für eine Vermehrung des Gliareticulums spricht. Ich habe die perivaskuläre Gliazellvermehrung in allen Rindenbezirken des Großhirns und in der Kleinhirnrinde gesehen, auch im Kleinhirnmark. Während sie jedoch im Mark auch unter normalen Verhältnissen vorkommt, ist ihre Anwesenheit in der Rinde in diesem Maße ungewöhnlich und als Zellwucherung zu deuten.

Ähnliche Gliazellwucherungen wie um die Gefäße finden sich um die Ganglienzellen herum (Abb. 10). Man sieht solche, die mit 6, 7, 8 und



mehr „Trabantzellen“ umgeben sind. Auch hier zeigen die gewucherten Gliazellen große, intensiv tingierte Protoplasmakörper bei Fehlen jeder für eine Degeneration sprechenden Veränderung; auch sie sind im Sinne einer Zellhyperplasie und hyperplastischen Entwicklung des gliösen Gewebes zu deuten.

Sodann sind die zwischen den Purkinjeschen Zellen der Kleinhirnrinde gelegenen Bergmannschen Zellen vermehrt. Während sie sonst im allgemeinen nur eine Reihe bilden, ist diese Reihe in den Präparaten gedoppelt; die Zellen sind abnorm protoplasmareich, ihre Fortsätze stark gefärbt hervortretend.

Ein weiterer Befund scheint mir fernerhin in der Richtung einer progressiven Entwicklung der Rindenglia verwertbar. Er betrifft ein eigenartiges, mit sonst nicht bekannt gewordenes Verhalten von Gliakernen. Hier war ein Austritt von Kernsubstanz in Form feiner Körnchen durch Dehiszenzen der Kernmembran deutlich (Abb. 11, 12, a). Auch hier ließen sich degenerative Veränderungen, sog. Kernwandsprossung, wie sie zuerst Schmauss und Albrecht bei zugrunde gehenden Kernen beschrieben haben, ausschließen; die Kerne machten nach dem ganzen morphologischen Bilde einen durchaus „lebenskräftigen“ Eindruck. Bei den eigenartigen Bildern handelt es sich wohl um Phasen des Zellstoffwechsels, in dem der Kern besondere Stoffe an das Plasma abgibt. Daß dergleichen vorkommt, ist ja aus R. Hertwigs Beobachtungen an Aktinosphären und aus der menschlichen Pathologie durch Rössle (Beobachtungen bei brauner Herztrophie) und v. Szilly (Beobachtungen bei Pigmentgeschwülsten) bekannt. Daß in unserem Fall an den Gliakernen eine derartige Abgabe von Kernsubstanz in der Weise deutlich erkennbar ist, kann als der morphologische Ausdruck einer Beschleunigung des Zellstoffwechsels gelten, die in einer hyperplastischen Entwicklung der Glia begründet sein kann.

Als weiteren Befund der Untersuchung notiere ich eine ausgesprochen feintropfige Verfettung der Wandzellen der Hirngefäße in allen untersuchten Hirnstücken und im Rückenmark; sie ist in den Endothelien der Kapillaren, an den präkapillaren Arterien auch in den adventitiellen Zellen vorhanden. Die Fetttröpfchen sind im Sudanpräparat blaßgelblich, im Weigertschen Markscheidenpräparat schwarz gefärbt (Lipoidsubstanzen), Abb. 13a. Die Fettreaktion ist an eine granuläre Eiweißgrundlage gebunden; dies geht aus dem Studium der in Alkohol fixierten Präparate hervor, indem auch in diesen an den Zellen eine feine Körnelung sichtbar ist (Abb. 14). Je nach der angewandten Färbung ist hier die Tingierung der Granula eine verschiedene; im polychromen Methylenblaupräparat erscheinen sie z. B. als grünliche Pünktchen und Körnchen. Ich möchte die erwähnte Zellverfettung im Sinne eines Fetttransports deuten; dafür spricht das Vorhandensein von metachro-

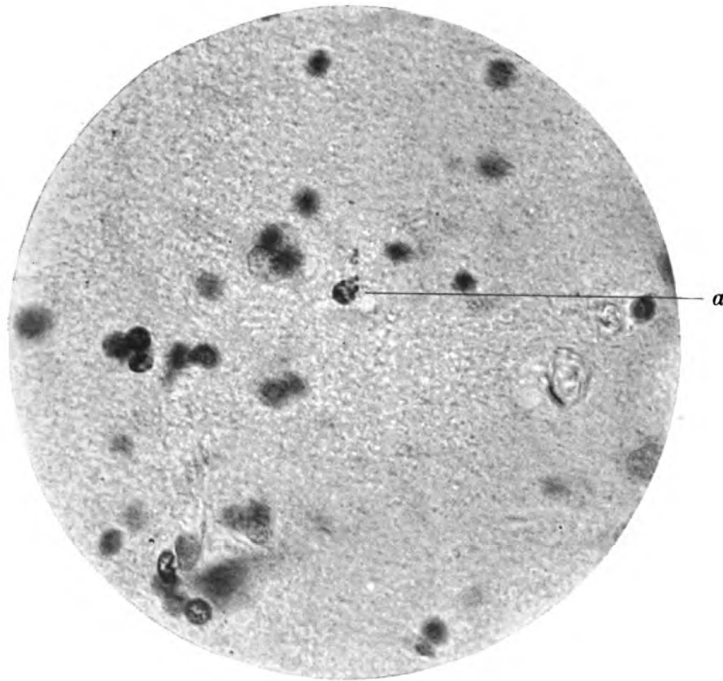


Abb. 11.

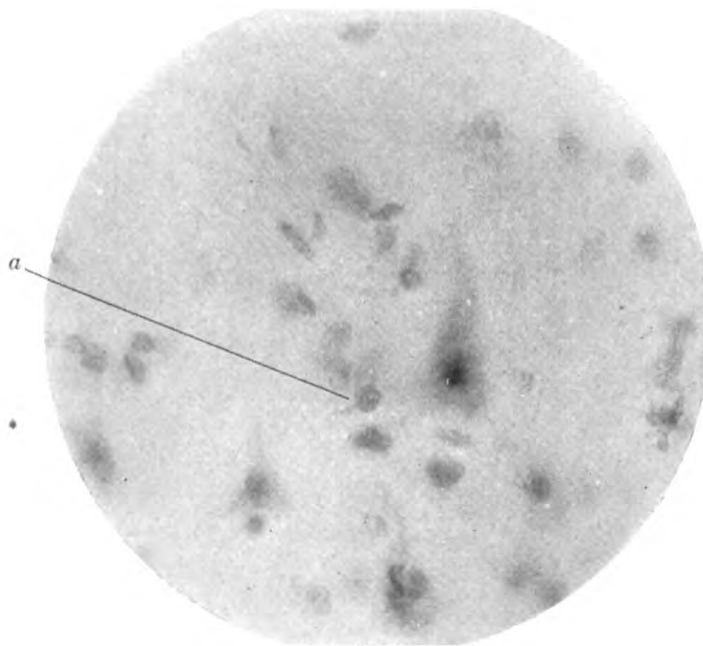


Abb. 12.

Abb. 11 und 12. Ausstreuung von Kernsubstanz aus Gliakernen (*a*). Vergr. 500:1.



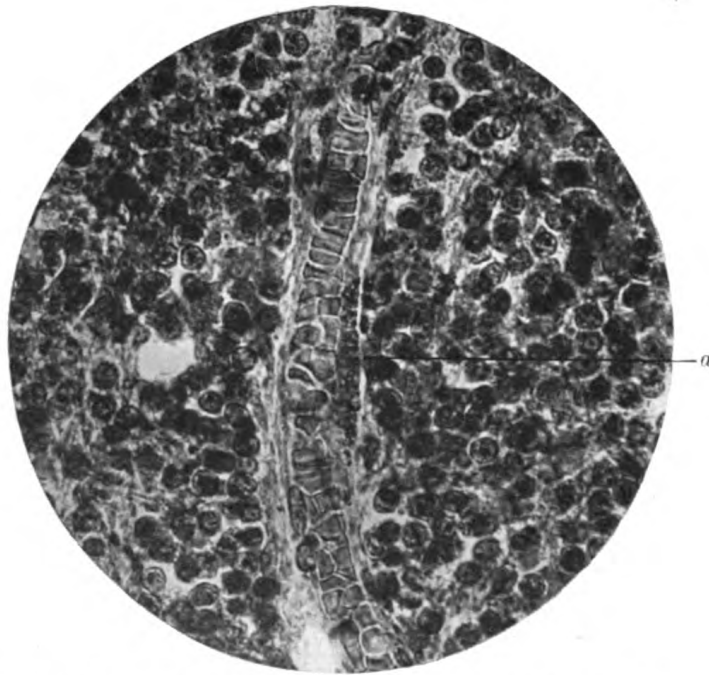


Abb. 13. Verfettete Endothelzelle. Kleinhirnrindencapillare. Vergr. 500:1. Sudanpräparat.



Abb. 14. Eiweißgranula in Endothel- und Adventitialzellen eines Rindengefäßes des Parietalhirns. Polychr. Methylenblau. Vergr. 500:1.

matisch basophilen — also fettigen — Abbauprodukten wie sie z. B. im Mooers-Minkowski-Präparat als rot gefärbte, unregelmäßig gestaltete, klumpige Ablagerungen perivaskulär sowohl in den Lymphspalten wie in der Umgebung dieser zu beobachten sind (Abb. 15, a). Es ist wahrscheinlich, daß dieses Fett aus fettig degenerierenden Gliazellen, teilweise wenigstens, sich herleitet. Es gelingt an den verschiedensten Stellen in der näheren und weiteren Umgebung der Gefäße mit den fettigen Abbauprodukten verfettete Gliazellen nachzuweisen. In dem Rahmen des Gesagten wäre die in den Endothelien der Hirn-

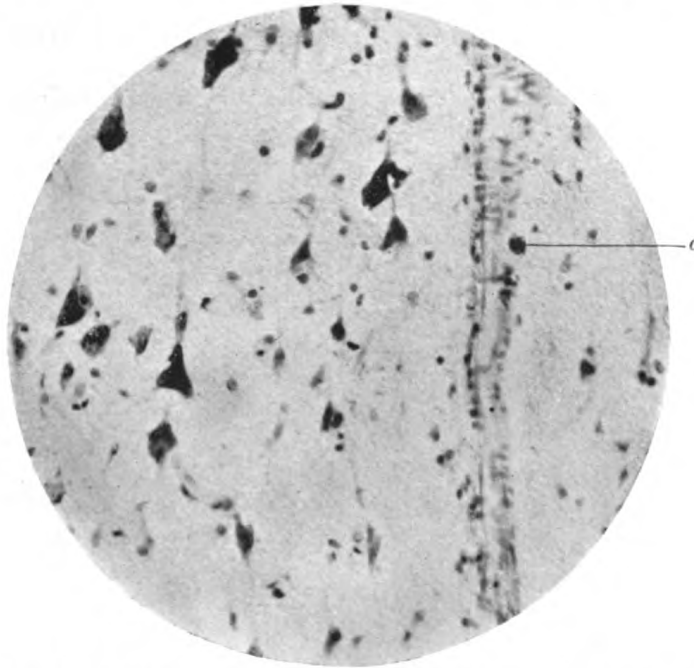


Abb. 15. Gefäß mit fettigen Abbauprodukten (a). Gyr. praecentralis. Vergr. 210:1.

gefäße nach Fettextraktion durch Alkohol noch deutliche ungewöhnliche Eiweißkörnung so zu erklären, daß es sich dabei um Mikrosomen des Zelleibs handelt, welche infolge der funktionellen Belastung durch die Fettsynthese sich vergrößert haben. Ähnliche Beobachtungen sind uns ja aus Erfahrungen des zellulären Fettstoffwechsels an anderen Organen geläufig. Wir wissen aus den Untersuchungen Alzheimers, daß der Prozeß der Verfettung in den Gefäßwandzellen und die Ablagerungen fettiger Abbauprodukte in den perivaskulären Lymphräumen der Hirnrinde bei verschiedenen degenerativen Vorgängen im Hirn vorkommt. In einem derartigen Sinne wäre wohl auch die Verfettung in unserem Falle zu deuten, als Zeichen einer Stoffwechselstörung, die bei dem Fehlen von degenerativen Veränderungen an den Ganglien-

zellen sehr wohl mit der gliösen Hyperplasie im Zusammenhang stehen kann.

Sonstige Besonderheiten hat die Untersuchung der Präparate nicht ergeben. Veränderungen der Nervenfasern, insbesondere Anomalien in der Ausbildung der Rindenfaserung waren nicht festzustellen. Die histologischen Verhältnisse der Rückenmarksubstanz waren in Übereinstimmung mit den normalen Größenverhältnissen gehörig. Die Wandstruktur der Gefäße im Hirn zeigte, abgesehen von der erwähnten Verfettung, keine Abweichung. Zahlreich fanden sich in und an den Kernen der Endothelien rundliche Vakuolen; ihr Vorkommen hier ist bekannt. Um was es sich dabei handelt, muß bei dem Versagen jeder färberischen Reaktion offen gelassen werden.

Überschauen wir die im obigen wiedergegebenen histologischen Verhältnisse unseres Falles von Megalencephalie, so scheint die Ausbeute des im allgemeinen recht langwierigen Studiums, wenn auch nicht gerade sehr groß, doch immerhin bemerkenswert. Was als sicheres Ergebnis hingestellt werden kann, ist das Vorhandensein einer hyperplastischen Entwicklung der Neuroglia.

Fasse ich noch einmal die Gründe hierfür kurz zusammen, so war dieselbe deutlich an der in der Färbbarkeit im Nissl-Präparat sich dokumentierenden Zunahme der retikulären und protoplasmatischen Glia, an dem reichlichen Vorhandensein der großen, protoplasmareichen, satt gefärbten, mit vielen, gut verfolgbaren Fortsätzen versehenen Gliazellen, an den perivaskulären und perizellulären Zellwucherungen, sowie an der Vermehrung der Bergmannschen Zellen der Kleinhirnrinde. Eine morphologisch in die Erscheinung tretende Abgabe von chromatischer Kernsubstanz in die Glia kann dabei im Sinne eines durch die gliöse Hyperplasie bedingten, vermehrten intrazellulären Stoffwechsels angesehen werden. Eigenartige warzenförmige gliöse Wucherungen des Rindensaums, von mir als „Gliawarzen“ bezeichnet, zum Teil weitgehende Persistenz der Cajalschen Zellen in der obersten Rindenschicht, Anomalien in der Form, Ausgestaltung und Richtung der Ganglienzellen und Vorkommen dieser in Rindenschichten, für die sonst eine weitgehende Uniformität der Zellen typisch ist, deuten auf Störungen der Entwicklung des Rindenaufbaues hin, und lassen auch für die gefundene Gliahyperplasie den Rückschluß auf eine Entstehung auf derselben Grundlage zu. Der bisher bei Megalencephalie noch nicht erhobene Befund einer weitgehenden Verfettung von Gefäßwandzellen und von Gliazellen, sowie die Ablagerung fettiger Abbauprodukte in der Umgebung der Gefäße kann bei dem Fehlen degenerativer Veränderungen an den Ganglienzellen und Nervenfasern als Zeichen eines gestörten Stoffwechsels gelten, welcher möglicherweise in der Vermehrung der Glia begründet war. Daß der Stoffwechsel im Hirn durch Vermehrung

der Neuroglia behindert werden kann, ist eine Ansicht, die vor langer Zeit bereits von Virchow ventiliert worden ist.

Aus dem Gesagten ergibt sich, daß unser Fall in die Gruppe der interstitiellen Form der Megalencephalie einzureihen ist. Die gefundenen Veränderungen genügen, um das nicht in normalen Geleisen sich bewegende Geistesleben des Trägers des hypertrophischen Hirns zu erklären.

Ein Vergleich der in unserem Falle erhobenen Befunde mit den bisher in der Literatur beschriebenen Fällen von Megalencephalie ergibt, daß bisher nur von Volland den Verhältnissen des unsrigen Falles ähnliche gefunden worden sind. Da bei Volland an leicht zugänglicher Stelle die bisherigen sonstigen mehr oder weniger rein nach der kasuistischen Seite hin betrachteten Fälle besprochen sind, das Wesentliche derselben in der oben gegebenen Einleitung auch schon angeführt worden ist, glaube ich darauf verzichten zu können, auf dieselben hier noch einmal in extenso einzugehen; nur die Ergebnisse des Vollandschen Falles, welcher sich, was Exaktheit der Untersuchung und Kritik der gesehenen Bilder betrifft, weit vor allen übrigen auszeichnet, seien hier aus Gründen der vergleichenden Betrachtung kurz angeführt.

Es fand sich im Vollandschen Fall — 22jähriger Mann, Hirngewicht 1874 g — eine über die ganze Hirnrinde ausgebreitete Chaslin'sche Gliose, welche in der Occipitalgegend am stärksten ausgesprochen, auch in der Frontalrinde und Parazentralgegend besonders intensiv war. Auch die Ganglien-Pyramidenzellen zeigten im Vollandschen Fall Abweichungen von der Norm; sie besaßen in fast allen Rindenschichten nicht die gewöhnliche Breite und Ausbildung; ihre Elemente standen vielfach weit auseinander. Die Schicht der großen Pyramidenzellen zeigte an vielen Stellen eine besonders dürftige Entwicklung ihrer Elemente hinsichtlich ihrer Größe und Zahl. In der Occipitalrinde fanden sich neben einem auffallend großen Zellreichtum vom Körnerzellentypus, an Menge in den verschiedenen Schichten wechselnd, abnorm große, pyramidenzellenartige Elemente eingestreut, die in ihren Dimensionen den Betz'schen Riesenpyramidenzellen sich näherten. Auch in der Kleinhirnrinde fanden sich an einer Stelle in der Molekularschicht zwei größere Gebilde vom Aussehen der Pyramidenzellen. Volland deutet mit Recht die in seinem Fall gefundenen Abweichungen von den normalen histologischen Strukturverhältnissen der Hirnrinde als Zeichen einer gestörten Entwicklung teilweise pathologischen Differenzierung und bringt sie mit Entwicklungsstörungen sonst am Körper — persistenter Thymus, Defekt des linken Schilddrüsenseitenlappens mit hypertrophischer Entwicklung des Isthmus, Angiom der linken Hand — in Parallele, insofern als ihnen gemeinsam Störungen der betreffenden Körperanlage und Entwicklung zugrunde liegen.

Vergleichen wir die Befunde des Vollandschen Falles mit den unsrigen, so ergibt sich zunächst eine Übereinstimmung in bezug auf das Vorhandensein einer diffusen gliösen Rindenhyperplasie, die allerdings möglicherweise im Vollandschen Falle — es finden sich darüber keine Angaben — mehr durch eine Vermehrung der fibrillären Glia bedingt war, sowie auf das Vorkommen anormal großer für ihren Standort atypischer Ganglienzellen. Eine Reduktion der Ganglienzellen war in meinem Fall nicht festzustellen. Es geht aus der Vollandschen Schilderung nicht hervor, auf Grund welcher Kriterien die dürftige Entwicklung der Ganglienzellen angenommen werden konnte; auch zeigten in meinem Fall, wie ein Vergleich mit Schnitten von normalen Hirnrinden lehrte, die Ganglienzellen an keiner Stelle Zeichen einer hypoplastischen Entwicklung. Entwicklungsstörungen am übrigen Körper fanden sich in meinem Fall nicht. Auf seine sonstige besondere Pathologie komme ich gleich zu sprechen. Die Befunde, durch welche die Verhältnisse meines Falles noch über die des Vollandschen hinausgehen und sie erweitern, sind oben angegeben. In der Deutung stimme ich, wie ausgeführt, durchaus mit Volland überein. Die gefundenen gröberen und feineren Abweichungen vom normalen Rindenaufbau liegen in Störungen der Rindenevolution begründet. Ehe ich mich jedoch hierzu abschließend äußere und damit zugleich zu der eingangs aufgeworfenen Frage der Pathogenese der Megalencephalie Stellung nehme, bedarf die besondere Pathologie des Falles noch der Erörterung.

Wie oben angeführt, fanden sich bei der Sektion eine auffallende Vergrößerung der Nase, des Unterkiefers mit ausgesprochener Prominenz des Kinns, abnorm große Hände und Füße mit langen, jedoch proportioniert gebauten Phalangen, eine vergrößerte Zunge, also Veränderungen, die auf eine Akromegalie hinwiesen. Diese konnte aber bei dem Fehlen einer Hypophysenvergrößerung bei der Sektion nicht diagnostiziert werden, wurde aber durch den mikroskopischen Befund einer einwandfrei zutage tretenden Zunahme der eosinophilen Zellen sichergestellt. Um hier überzeugen zu können, halte ich, zugleich auch im Hinblick auf pathogenetische Beziehungen, welche zwischen der Akromegalie und Megalencephalie in unserem Falle vorhanden sein könnten, eine kurze Schilderung derjenigen Körperveränderungen, welche nach dem heutigen Stande unserer Kenntnisse als die für Akromegalie typischen anzuerkennen sind, und einen Vergleich derselben mit den in unserem Fall erhobenen Befunden für unerlässlich. Charakteristisch für Akromegalie ist die auffallende Abweichung der Gesichtsform, für die in erster Linie die Gestaltsveränderung des Unterkiefers in Form einer Verlängerung des Mittelstücks und der aufsteigenden Äste und ein starkes Vorspringen des Kinns — Progenie — verantwortlich zu machen ist, sodann die Verbreiterung der Oberkiefer- und Jochbeingegend, die

teils in einer Erweiterung der pneumatischen Gesichtshöhlen (Oberkiefer-, Keilbein-, Siebbeinhöhlen), teils in einer Verdickung der Jochbeine begründet liegt. Der Gesamtumfang des Hirnschädels wechselt zwischen normalen Maßen und mäßigen Vergrößerungen. (M. B. Schmidt.) Mit diesen erwähnten Skelettveränderungen geht eine Vergrößerung der Nase, der Lippen und Ohren, der Zunge, der Hände und Füße, letztere in der Regel in der bekannten Tatzenform mit Verdickung der Endphalangen (Type en large — Marie —), eine in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle beobachtete Kyphose, zum Teil Kyphoskoliose der oberen Wirbelsäule, sowie eine ebenfalls in einer Reihe von Fällen beobachtete Vergrößerung und Volumzunahme von inneren Körperorganen — Splanchnomegalie — einher. Der charakteristische und pathognomonisch typische Befund ist die Vergrößerung der Hypophyse infolge einer mehr oder weniger circumscripht vorhandenen, durch Vermehrung der eosinophilen Zellen bedingten adenomatösen Hypertrophie des Organs, in welcher die pathogenetische Grundlage für die von Benda inaugurierte, von B. Fischer über alle Zweifel sicher gestellte hyperpituitäre Theorie des Zustandekommens der Akromegalie gegeben ist.

Abgesehen von der Ohr- und Lippenvergrößerung war die akromegalische Gesichtsform in unserem Fall ausgesprochen, die Splanchnomegalie nur an der Zunge zur Entwicklung gekommen. Die Verhältnisse der Hände und Füße entsprachen jedoch bei dem Fehlen der Verdickung der Endphalangen nicht der eigentlich akromegalischen Form, sondern wiesen bei einer der Längenzunahme der Finger und Zehen proportionierten Verdickung den Marieschen type en long auf, welcher jedoch, wie der type en large, wenn auch seltener, bei Akromegalie vorkommt. Eine Vergrößerung der Hypophyse fehlte; das Gewicht des Organs entsprach der Norm. Die mikroskopische Untersuchung stellte jedoch eine Hyperplasie der eosinophilen Zellen fest. Es erhebt sich die Frage: sind wir berechtigt, diese gefundene eosinophilzellige Hyperplasie des Hypophysengewebes, welche ohne makroskopisch und objektiv in die Erscheinung tretende Organvergrößerung einherging, als kausal-pathogenetisches Moment für die Knochen- und Weichteilveränderungen heranzuziehen und damit die Diagnose auf Akromegalie mit Bestimmtheit auszusprechen. Wiß ein Studium der Literatur lehrt, ist diese Frage mit „ja“ zu beantworten. Kronzeuge hierfür ist die Beobachtung von Lewis bei einem einwandfreien Fall von Akromegalie, bei dem ohne Hypophysistumor eine Vermehrung der eosinophilen Zellen des Organs in Form von vergrößerten Zellkomplexen, wie sie den bei eosinophilen Adenomen beschriebenen vergleichbar waren, gefunden wurde. In seiner bekannten Monographie verwertet B. Fischer diesen Fall besonders, um die von Petrén und M. B. Schmidt zusammen-

gestellten Fälle von Akromegalie ohne Hypophysentumor, welche gegen die hypopituitäre Theorie der Akromegalie zu sprechen schienen, in dem Sinne zu klären, daß auch ohne ein spezifisches Adenom der Hypophyse eine analoge Vermehrung der spezifischen Zellen der Hypophyse bei Akromegalie gefunden werde, und daß bei den Fällen typischer Akromegalie, welche ein solches Adenom nicht erkennen ließen, die nachgewiesene Vermehrung der eosinophilen Zellen und daraus resultierende Überfunktion als die Ursache der Akromegalie anzusehen sei. Es gewinnt somit unser Fall in Beziehung auf die hyperpituitäre Theorie der Entstehung der Akromegalie besondere Bedeutung, insofern als er der zweite<sup>1)</sup> der wenigen Fälle von Akromegalie ohne Hypophysistumor ist, bei dem eine Zunahme der eosinophilen Zellen durch die histologische Untersuchung nachgewiesen werden konnte.

Stehen wir also auf dem Standpunkt, daß in unserem Fall eine Akromegalie, welche in einer Vermehrung der eosinophilen Zellen der Hypophyse mit entsprechender vermehrter Sekretbildung ohne eigentliche Adenombildung begründet war, bestanden hat, so ergibt sich daraus die Konsequenz, die Frage zu erörtern, ob die Megalencephalie mit der Akromegalie in ursächlichem Zusammenhang steht und als besondere am Hirn in die Erscheinung tretenden „Splanchnomegalie“ zu bewerten ist. Eine Durchsicht der in der Literatur beschriebenen Fälle von Akromegalie ergibt, daß bisher in 3 Fällen — Klebs - Fritsche, Holsti, Dana — abnorm große und schwere Hirne beschrieben worden sind. Im Fall Klebs - Fritsche fand sich bei einem 44jährigen Mann ein Hirngewicht von 1800 g, im Fall Holsti bei einem Mann in den mittleren Jahren ein Gewicht des Hirns von 1870 g, im Falle von Dana ein solches von 1648 g. In den Fällen von Klebs - Fritsche und Holsti war die Hypophyse stark vergrößert, bei Klebs walnußgroß, bei tief ausgehöhlter Sella turcica, bei Holsti ebenfalls stark vergrößert, im sagittalen Durchmesser 25, im queren Durchmesser 30 mm messend, mit quellendem, zentral direkt breiartig weichem Parenchym. Dana erwähnt in seinem Fall eine cystische Entartung der Hypophyse (s. bei Schütte). Sternberg meint, daß es sich hier vielleicht um eine kolloide Entartung gehandelt habe. Die Fälle stammen aus einer Zeit, in welcher man über die pathogenetische Bedeutung der Hypophysenvergrößerung im Sinne einer eosinophilzelligen Hyperplasie für das Zustandekommen der Akromegalie noch nicht so unterrichtet war,

<sup>1)</sup> B. Fischer hebt im obigen Zusammenhang noch einen von Salle — Jahrb. f. Kinderheilk. 75. 1912 — beobachteten Fall sog. Arachnodaktylie mit Akromegalie ähnlichen Veränderungen der Gesichtskonfiguration hervor. Wie ich an anderer Stelle — Verhandl. d. deutschen pathol. Gesellschaft 17. Tagung, München 1914 — ausgeführt habe, mit Unrecht, denn die Fälle von Arachnodaktylie haben mit Akromegalie nichts zu tun.

wie wir es heute sind, und es fehlt eine histologische Untersuchung der Organe. Auf Grund der gegebenen Schilderung läßt sich jedoch an der Tatsache, daß die Träger der großen Hirne Akromegale waren, nicht zweifeln.

Handelt es sich nun in den erwähnten Fällen und in dem unserigen um ein zufälliges Nebeneinanderbestehen von Megalencephalie und Akromegalie oder besteht bei ihnen ein Abhängigkeitsverhältnis in dem Sinne, daß die Hirnvergrößerung mit zum Syndrom der akromegalen Veränderungen zu rechnen ist? Ich beantworte diese Frage mit „nein“, und zwar aus den folgenden Gründen. Bei der doch relativ großen Zahl der klinisch und autoptisch bis jetzt sichergestellten Fälle von Akromegalie müßte sonst der auffällige Befund einer Megalencephalie häufiger beobachtet sein. Dies ist nicht der Fall, und es ist ja auch gewöhnlich der Kopfumfang bei Akromegalie nicht in stärkerer Weise vergrößert (s. bei M. B. Schmidt). Auch läßt sich die Hirnvergrößerung und das ihr zugrunde liegende anatomische Substrat der gliösen Gewebshyperplasie nicht in Einklang bringen mit dem, was uns über das Zustandekommen der Splanchnomegalie bisher geläufig ist. Wenn wir auch über die Ursachen dieser eigenartigen Veränderungen nichts Genaues wissen, so geht doch aus den vorliegenden einschlägigen histologischen Schilderungen hervor, daß in den vergrößerten Organen eine Blutstauung und Bindegewebsvermehrung vorhanden ist, wobei die letztere im Gefolge der ersteren auftritt und als die Hauptursache der Organvergrößerung anzusprechen ist (Amsler). In den Fällen von Klebs-Fritsche, Holsti und Dana fehlen Angaben über das Verhalten des Gefäßapparats im Hirn; in unserem Fall waren keine von der Norm abweichende Befunde am mesenchymalen Gewebe und an den Blutgefäßen des Hirns vorhanden. Die gliöse Hyperplasie in unserem Fall etwa mit einer Blut- und dadurch sekundär bedingten Lymphstauung in Zusammenhang zu bringen, dafür fehlen in dem histologischen Untersuchungsbefund die objektiven Grundlagen. Ein ursächliches Abhängigkeitsverhältnis zwischen Akromegalie und Megalencephalie in meinem Fall und in denen der anderen Autoren besteht somit m. E. nach nicht. Ob das Nebeneinander der beiden pathologischen Prozesse nun doch kein zufälliges ist, sondern ob beide zusammen auf dem gleichen Boden einer besonderen anormalen körperlichen Verfassung entstanden, letzten Endes also konstitutionell begründet sind, muß bei dem Fehlen sicherer Kenntnisse, inwieweit Akromegalie nur bei hierzu besonders disponierten Menschen entstehen kann, dahingestellt bleiben. Die Möglichkeit derartiger Beziehungen zwischen Megalencephalie und Akromegalie liegt nahe; wissen wir doch, daß Akromegalie häufig bei Menschen zur Entwicklung kommt, die Zeichen einer anormalen Beschaffenheit, zum Teil Minderwertigkeit erkennen lassen, und es sind besonders in der älteren



Literatur die Beziehungen der Akromegalie zum Riesenwuchs, einer doch sicher von Haus aus pathologischen Körperverfassung, erörtert worden. Ich halte es jedoch nicht für richtig, diese möglicherweise aus theoretischen Erwägungen sich ergebenden Beziehungen zwischen Hirnvergrößerung und Akromegalie hier weiter auszuführen, da irgendwelche bestimmt formulierbare Schlußfolgerungen sich bei dem augenblicklichen Stand unserer Kenntnisse doch nicht ziehen lassen.

Es bleibt noch übrig, kurz darauf einzugehen, ob und inwieweit zwischen der Megalencephalie und einer Störung der innersekretorischen Drüsen ein Zusammenhang besteht. Ein solcher, zuerst von Rokitsansky als in einer mangelhaften Involution der Thymusdrüse gegeben erwähnt, wird von Anton besonders vertreten. „Wie durch Erkrankung einzelner Drüsen der Stoffwechsel so weitgehend beeinflußt werde, daß ganze Gewebeskategorien, wie Knochen, Knorpel, Fettgewebe, Muskel, dadurch in stark veränderten Ernährungszustand geraten, so scheint ihm die Hoffnung nicht allzu gewagt, daß dieses auch bei der Ernährung und beim Wachstum der Nervensubstanz deutlich erkennbar werde. Anton stützt sich dabei auf den Befund einer noch gut erhaltenen Thymus in seinem Fall und auf eine cystische Umwandlung der Nebennieren. Letztere insbesondere scheint ihm bei dem ja sonst auch bekannten Zusammenhang zwischen der Entwicklung der Nebennieren und des Gehirns für eine engere Beziehung mit der Gehirnvergrößerung verwertbar. Es dürfte an der Zeit sein, der Antonschen Erwägung, der auch Volland nicht ablehnend gegenübersteht, ihre Stütze und Unterlage in einer krankhaften Veränderung der Nebennieren zu nehmen. Die cystische Umwandlung der Nebennieren, welche Anton beschreibt, muß auf Grund der von dem Autor gegebenen Schilderung nicht als pathologischer, sondern als postmortaler, durch autolytische Erweichung der Organe bedingter Prozeß angesehen werden, wie wir ihn so häufig bei Leichen, die in nicht mehr ganz frischem Zustand zur Sektion kommen, beobachten können. Damit fällt aber das Argument Antons für Beziehungen zwischen Nebennieren und abnormer Hirnvergrößerung. Von dem Thymus sagt Anton in seinem Fall nur, daß er auffällig gut erhalten war. Ganz abgesehen davon, daß der Befund eines gut erhaltenen Thymus bei einem Menschen in dem Alter des Antonschen Falles — 23 Jahre — doch recht häufig erhoben werden kann, halte ich es nicht für angängig, allein auf ihn die Annahme von Beziehungen zwischen der Thymusdrüse und dem vergrößerten Hirn aufzubauen. Ebenso wie die Antonsche Annahme sind diejenigen Meinungen abzulehnen, welche die Megalencephalie sonst mit den Drüsen mit innerer Sekretion in Zusammenhang bringen wollen. Die Angaben über Veränderungen dieser Organe bei den Trägern der abnorm großen Hirne beschränken sich, wie eine Übersicht der Fälle

lehrt, auf großen und dann zum Teil fettdurchwachsenen Thymus und Schilddrüsenveränderungen — von den Antonschen falsch gedeuteten Nebennierenveränderungen abgesehen —; im Marburgschen Fall auf eine gut entwickelte, fast adenomatöse Zirbeldrüse. Es erhellt daraus, daß darin objektive Grundlagen für vorhandene Beziehungen der innersekretorischen Drüsen und der Megalencephalie nicht gegeben sind. Ein weiteres Eingehen auf diesen Punkt dürfte sich daher wohl erübrigen.

Mit dieser Stellungnahme zu den bisher allein kausalgenetisch bei der Megalencephalie in Betracht gezogenen Faktoren kommen wir zum Ergebnis unseres Falles. Hat, wie oben angeführt, auf Grund der Gliavermehrung und gliösen Zellwucherungen seine Einreihung unter die Megalencephalien auf Boden einer gliösen Hyperplasie zu erfolgen, so sprechen die gefundenen Abweichungen vom normalen Rindenaufbau für eine über die Hirnrinde verbreitete Störung der Entwicklung und diese dürfte, in den gefundenen Anomalien objektiv histologisch faßbar, zugleich auch als pathogenetischer Faktor für die Gliavermehrung angesehen werden. So ist durch das Ergebnis der Untersuchung meines Falles mit dem ebenfalls auf Boden einer evolutionären Störung entstandenen Fall von Volland für die Auffassung der Megalencephalie eine Basis der pathologischen Einschätzung gegeben, welche deswegen von Wert ist, weil sie in histologischen Tatsachen gestützt, mit jeder, nicht in der Weise gestützten über das Wesen der Megalencephalie geäußerten Ansicht aufräumt.

#### Literaturverzeichnis.

- Alzheimer, Alois, Beiträge zur Kenntnis der pathologischen Neuroglia und ihren Beziehungen zu den Abbauvorgängen im Nervengewebe. Histologische und histopathologische Arbeiten über die Großhirnrinde, herausgegeben von Nissl und A. Alzheimer 3, Heft 3.
- Amstler, Zur Lehre der Splanchnomegalie bei Akromegalie. Berliner klin. Wochenschr. 1912, S. 1600.
- Anton, G., Wahre Hypertrophie des Gehirns mit Befunden an Thymusdrüse und Nebennieren. Wiener klin. Wochenschr. 1902, Nr. 50, S. 1321.
- Bischoff, Th., Das Hirngewicht des Menschen. Bonn. 1880.
- Brodmann, Vergleichende Lokalisationslehre der Großhirnrinde. Barth. Leipzig 1909.
- Campbell, Cerebralsklerosis brain. Februar 1906, S. 367. Zitiert nach Marburg.
- Dana, Akromegalie and Gigantisme with unilateral facial Hypertrophie. Journ. of nervous and mental. diseases 18, 27. 1893. Zitiert nach Schütte.
- Fischer, B., Die Beziehungen des Hypophysentumors zu Akromegalie und Fettsucht. Frankfurter Zeitschr. f. Pathol. 5. 1910.
- Hypophysis und Akromegalie. Ebenda 11, Heft 1.
- Fritzsche und Klebs, Ein Beitrag zur Pathologie des Riesenwuchses. Leipzig 1884.
- Fletscher, H. M., A case of Megalencephalie. Transact. of the pathol. society of London. 1900.

- Haberfeld, Die Rachendachhypophyse. Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat. **46**, 133. 1909.
- v. Hansemann, Über echte Megalencephalie. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 1, S. 7. 1908.
- Held, Abhandl. d. Kgl. sächs. Akad. d. Wissensch. **49**. 1904.
- Holsti, Ein Fall von Akromegalie. Zeitschr. f. klin. Med. **20**. 1892.
- Klebs, E., Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte 1883, S. 269.
- Kraepelin, Psychiatrie. 8. Aufl. **3**, 1101.
- Krauss, E. J., Die Beziehungen der Zellen des Vorderlappens der Hypophyse etc. Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat. **58**, 159.
- Lewis, Hyperplasia of the chromophile cells of the Hypophysis etc. Bull. of the John Hopkins Hospital **16**, 157. 1908.
- Marburg, O., Hypertrophie, Hyperplasie und Pseudohypertrophie des Gehirns. Arbeiten a. d. neurologischen Institut Wien **13**, 288. 1906.
- Petrén, Virchows Archiv. **190**, 1.
- Kurze Bemerkung zur Akromegaliefrage. Virchows Archiv. **207**, 82.
- Reinhardt und Creutzfeld, Beitrag zur Lehre der Akromegalie. Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat. **46**, 441.
- Rössle, R., Zeitschr. f. Krebsforsch. **2**, 291.
- Rokitansky, Lehrbuch d. pathol. Anat. 3. Aufl. **2**, 432. Wien. 1856.
- Schmidt, B. M., Allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie der Knochen Lubarsch-Ostertag. Ergebn. **5**. 1898.
- Schütte, E., Die pathologische Anatomie der Akromegalie. Centralbl. f. allg. Pathol. 1898, Nr. 14, 15.
- Schultze, Fr. und B. Fischer, Zur Lehre von der Akromegalie und Osteoarthropathie hypertrophiant. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **24**, 607, Nr. 4/5. 1912.
- Sternberg, M., Die Akromegalie. Notnagels spezielle Pathologie **7**, 2.
- v. Szilly, A., Über die Entstehung des melanotischen Pigments usw. Archiv f. mikrosk. Anat. **77**, Heft 2.
- Tsiminakis, K., Zur Kenntnis der reinen Hypertrophie des Gehirns. Arbeiten a. d. neurologischen Institut **9**, 169. Wien 1902.
- Uemura, S., Zur normalen und pathologischen Anatomie der Glandula pinealis usw. des Menschen und einiger Haussäugetiere. Frankfurter Zeitschr. f. Pathol. **20**, Heft 3.
- Volland, Über Megalencephalie. Archiv f. Psychiatrie **47**, 1228, Heft 3. 1910.
- Virchow, R., Untersuchungen über die Entwicklung des Schädelgrundes. S. 200. Reimer. Berlin 1857.
- Gesammelte Abhandlungen zur wissenschaftl. Medizin. 1856, S. 901.

(Aus der psychiatrischen und Nervenlinik Rostock-Gehlsheim  
[Direktor Prof. Dr. Kleist].)

**Über toxisch bedingte aufsteigende Lähmung  
mit Hämatorporphyrie,  
zugleich Beitrag zur Auffassung der Landryschen Paralyse.**

Von  
Dr. A. Bostroem,  
Assistenzarzt.

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 19. Dezember 1919.)

Schon Landry nahm an, daß bei der von ihm zuerst beschriebenen aufsteigenden Lähmung als Entstehungsursache sehr wahrscheinlich eine Vergiftung in Betracht käme. Diese Anschauung wird auch heute noch von den meisten Autoren geteilt und ist dahin erweitert worden, daß auch Infektionserreger verschiedener Art bei der Entstehung dieser Erkrankung eine ursächliche Rolle spielen können, teilweise ebenfalls durch Vermittlung der durch die Parasiten erzeugten Toxine. In der Mehrzahl der Fälle ist man jedoch nicht in der Lage, ein bestimmtes Gift oder einen bestimmten Infektionserreger namhaft zu machen. Auch klinische Anhaltspunkte, die sicher als toxisch oder infektiös bedingt anzusprechen sind (Albuminurie, Milzschwellung usw.) kann man nur selten nachweisen.

Der Begriff der Landryschen Paralyse wurde bald nach seiner ersten Aufstellung durch Beobachtungen anderer etwas abweichender Fälle erweitert. — Als einziges für alle gültiges Merkmal sah man die sich in schneller Folge von unten nach oben meist bis zu den Bulbärnerven ausbreitende Lähmung an (Oppenheim). Den extremsten Standpunkt vertrat Raymond, der die Poliomyelitis anterior acuta, die Polyneuritis und die Landrysche Paralyse zu einer Krankheits-einheit zusammenfaßte.

Da die Sektionsbefunde der Landryschen Paralyse in den meisten Fällen negativ waren, konnte auch die pathologische Anatomie noch nicht eine endgültige Festsetzung des Krankheitsbegriffes herbeiführen; vielmehr zeigen die Beobachtungen, bei denen die anatomische Untersuchung Veränderungen nachweisen konnte, daß es sich bei der Landry-

schen Paralyse nicht um eine einheitliche, anatomisch wohl charakterisierte Krankheitsform handeln kann, sondern daß wir es hier mit einem Leiden zu tun haben, dem trotz klinischer Ähnlichkeit sehr verschiedene anatomische Veränderungen zugrunde liegen. Sehr wahrscheinlich kommen auch sehr differente Schädigungen als Entstehungsursachen der verschiedenen Krankheitseinheiten in Betracht.

Es muß daher unser Bestreben sein, bei der Landry'schen Paralyse nach Symptomen zu suchen, die uns gestatten, vielleicht schon klinisch Untergruppen abzugrenzen. Eine Einteilung in solche Sondergruppen auf Grund neurologischer Krankheitszeichen ist jedoch kaum zu erwarten, da sich dem Grundsymptom der aufsteigenden Lähmung so oft verschiedene und häufig wechselnde Nebenerscheinungen beigemischt finden, daß die neurologischen Zeichen eher zu einer Erweiterung des Begriffes drängen, wie es die oben in ihrer geschichtlichen Entwicklung angedeutete Auffassung dieser Krankheitsform tatsächlich lehrt.

Von diesem Standpunkt aus erscheint der folgende hier beobachtete Fall bemerkenswert, da er sich von der großen Gruppe der Landry'schen Paralyse, der er neurologisch zweifellos zugehört, durch einen besonderen klinischen Befund abhebt, um so mehr, als auch die histologische Untersuchung ein Ergebnis hatte, das geeignet war, die klinischen Erscheinungen zu erklären.

Es handelt sich um eine 31 jährige Frau St., die vor 2 Jahren schon einmal in der Anstalt in Behandlung gewesen war. Von erblicher Belastung läßt sich folgendes ermitteln: Der Vater der Pat. hatte in seiner Jugend Tuberkulose, die dann ausheilte, er lebt jetzt nur noch seiner Gesundheit, ist dauernd hypochondrisch, nimmt viel Schlafmittel. Er hat mehrere Depressionen gehabt. Ein Bruder des Vaters, anscheinend Hypomaniker, soll sehr flott gelebt haben und ist früh gestorben. Die Mutter des Vaters soll ebenfalls hypochondrisch erkrankt gewesen sein, ebenso eine Tante der Pat.

Pat. ist einziges Kind, sie war von jeher sehr schwächlich, Temperament heiter. Schon immer war sie bei körperlichen Erkrankungen außerordentlich empfindlich, ließ sich leicht sehr gehen, hatte dann starke Körperbeschwerden, ebenso reagierte sie bei irgendwie größeren Anforderungen, Reisen usw., regelmäßig mit nervösen Beschwerden.

Mit 25 Jahren heiratete sie, ihr Mann ist gesund, hatte keine Lues. Aus der Ehe gingen drei Knaben hervor. Nach der Geburt des letzten Kindes, im Frühjahr 1917, begannen noch während des Stillgeschäfts die ersten stärkeren Beschwerden. Vorher hatte sie im Winter allerhand Sorgen wegen Erkrankungen der Kinder gehabt, hatte unter den Anstrengungen und Aufregungen infolge eines Umzuges gelitten. Die Erkrankung begann mit Schmerzen im Leib, Schlaflosigkeit und Unruhe. In der Frauenklinik wurde eine Ausschabung vorgenommen, ohne daß die Beschwerden gebessert wurden. Sie war während ihres Aufenthaltes in der Frauenklinik unruhig, ängstlich, wälzte sich im Bett umher, war ganz hoffnungslos, weinte viel, hatte Neigung zum Erbrechen. Dazu klagte sie über Schmerzen in den Füßen, die sich wie zu Eis erstarrt anfühlten. Ferner hatte sie Schmerzen im ganzen Körper, klagte über naßkalten Schweiß, zu den Kindern zeigte sie gar keine Neigung, und äußerte Lebensüberdruß.

Sie wurde damals am 26. VI. 1917 in die Psychiatrische und Nervenlinik aufgenommen. An den Körperorganen konnte nichts Besonderes festgestellt werden. Nur war der Puls auffallend klein und beschleunigt. Die Körperwärme war, namentlich abends, subfebril, der Stuhlgang war zeitweise angehalten. Der Stuhl selbst bot ebenso wie der Urin nichts Auffallendes. Die Nahrungsaufnahme war sehr schlecht, es bestand häufig Erbrechen, so daß die Kranke an Gewicht sehr abnahm. Neurologisch fanden sich keine gröberen Störungen, nur war der Rücken druckempfindlich. In der Lendengegend sowie am Gesäß und am Nabel bestand eine Überempfindlichkeit für Schmerzreize. Sie hatte dauernd über Schmerzen und Körpersensationen zu klagen, war namentlich abends und nachts unruhig, die Stimmung war gedrückt, von melancholisch-hypochondrischer Färbung. Häufig machte sich eine krankhafte Überempfindlichkeit und Reizbarkeit bemerkbar.

Während der Behandlung bedurfte die Pat. namentlich abends mehrfacher Beruhigungsmittel, die in der Gestalt von Pantopon-Injektionen verabfolgt wurden. Morphinum hatte die Pat. während ihrer Anwesenheit hier nicht bekommen. Der Urin war dauernd normal gewesen.

Nach etwa einem Monat trat langsam Besserung ein, so daß die Kranke am 16. VIII. 1917 als gebessert nach Hause entlassen werden konnte.

Die Menses waren seit dem letzten Wochenbett ausgeblieben und kehrten auch in der Folge nicht wieder. Sie war deswegen in Behandlung verschiedener Ärzte und Gynäkologen, die keine besonderen Anomalien an den Genitalien feststellen konnten. Zur Zeit der ausbleibenden Periode stellte sich Unruhe und Erregung ein, die meist rasch wieder vorüberging, nur dann und wann, wenn sich z. B. ein äußerer Anlaß hinzugesellte, dauerten die Zustände länger. Es kamen dann Schmerzen an Hand und Armen dazu. Zwischendurch war sie wieder arbeitsfähig und guter Stimmung.

Im Herbst 1918 war sie nach einer Reise nach Schlesien 3 Wochen lang krank, hatte Erbrechen, Würgen, nahm stark an Gewicht ab, dazu kamen Angstzustände, sie weinte und jammerte viel. Im Winter 1918 regte sie sich viel auf bei der Pflege eines ihrer Kinder, das an Knochentuberkulose litt. In derselben Zeit hatte sie selbst in erhöhtem Maße unter ihren Leibschmerzen zu leiden. Infolge dieser Beschwerden kam sie im Januar 1919 an Morphinum, das sie anfangs auf ärztliche Anordnung erhielt. Später beschaffte sie es sich durch eine Krankenschwester; sie nahm bis zu 12 Ampullen (0,02 g) täglich als subcutane Einspritzung.

Anfang Mai 1919 erkrankte sie leicht an „Grippe“ nach Erkältung. Sie klagte über lebhaftes Schmerzen im Leib, als ob ein Messer drin stecke und im Rücken hatte sie das Gefühl, als ob ihr die Haut abgezogen wäre. Es bestand hartnäckige Verstopfung und schlechte Nahrungsaufnahme.

Nachts war sie sehr ängstlich, fürchtete geisteskrank zu werden, wünschte sich den Tod herbei. Sie war gleichgültig, kümmerte sich nicht um ihre Kinder, sah nachts brennende Christbäume vor sich. Jetzt erst gestand sie ihrem Manne den Morphinmißbrauch ein. Von sonstigen Schlafmitteln hatte sie nur einmal  $1\frac{1}{2}$  Tabletten Veronal genommen, eine Düte mit Veronaltabletten, aus der kaum etwas entnommen schien, fand sich bei ihr. Auf wiederholtes dringendes Befragen, gab sie nur den Gebrauch von Morphinum und die erwähnte Dosis Veronal zu. Da sie immer schwächer wurde, und da auch wegen der nächtlichen Unruhe die Pflege zu Hause Schwierigkeiten machte, wurde sie am 26. V. 1919 der psychiatrischen und Nervenlinik Gehlsheim zugeführt.

Aufnahmebefund: Es handelt sich um eine elend aussehende, schlecht ernährte, schwächig gebaute Frau. Die Haut ist sehr blaß, ebenso die Schleimhäute. Es findet sich kein Bleisaum. Am linken Oberschenkel sind zahlreiche kleine Stichwunden, von Morphinumspritzen herrührend. Am Rachen kein Belag, ein Mandel-

abstrich ist frei von Diphtheriebacillen. Die Schilddrüsen sind normal, an Herz und Lunge ist nichts Krankhaftes nachzuweisen, nur die Pulszahl ist auffallend hoch und beträgt im Liegen 110—120 in der Minute. Temperatur 37,9. Der Urin ist frei von Eiweiß und Zucker, er ist auffallend dunkel. Blut läßt sich weder mikroskopisch noch chemisch nachweisen. Im Sediment finden sich vereinzelte Epithelien und Leukocyten.

Nervensystem: Pupillen in Ordnung, leichte Abducensschwäche links, ohne nachweisbare Doppelbilder. Im übrigen Hirnnerven normal.

Reflexe der oberen Extremitäten lebhaft; Patellarsehnenreflexe lebhaft, Achillessehnenreflexe +, Adductorenreflexe +, Fußsohlenreflexe +, kein Babinski, Bauchdeckenreflexe +.

Motilität: Es besteht eine allgemeine, deutliche Schwäche des ganzen Körpers, ohne daß eigentliche umschriebene Lähmungen nachweisbar sind. Die Kranke kann sich kaum auf den Beinen halten. Sie ist nur mit Unterstützung imstande, einige Schritte zu gehen. Sie ist außerordentlich hinfällig und schwach. Sensibilität ungestört.

Die Kranke ist außerordentlich klagereich, sie spricht mit matter weinerlicher Stimme, jammert viel, klagt über Schmerzen im Bauch, bittet um Morphinum.

27. V. 1919. Deutliche Schwäche der Streckmuskeln am Oberschenkel und des Ileopsoas, Gehen und Stehen nicht möglich, Pat. knickt sofort zusammen. Am 28. V. 1919 ist die Schwäche der Oberschenkelmuskeln noch hochgradiger geworden, so daß die Funktion des Ileopsoas sowie der Strecker und Beuger am Oberschenkel, der Aus- und Einwärtsroller und der Adductoren fast aufgehoben ist. Die Abduction geschieht noch leidlich kräftig, und die Dorsal- und Plantarflektoren von Fuß und Zehen funktionieren noch normal. Dagegen macht sich jetzt eine leichte Schwäche der Bauchmuskeln bemerkbar sowie eine Parese der Armmuskeln, am deutlichsten im M. deltoideus, latissimus dorsi und pectoralis major, weniger ausgeprägt in den Beugern und Streckern am Oberarm. Die Reflexe sind alle auslösbar, die Bauchdeckenreflexe sind jedoch deutlich schwächer geworden.

Die Sensibilität ist schwer zu prüfen, da die dauernden Klagen der Pat. und ihre wechselnden Angaben eine Untersuchung sehr erschweren. Auf Grund mehrmaliger Nachprüfung der sich oft widersprechenden Angaben läßt sich eine leichte Herabsetzung für Berührungen in Reithosenform im Gebiet von L<sub>5</sub> bzw. S<sub>1</sub> an abwärts feststellen. Für Schmerz und Temperatur findet sich auch in diesem Gebiet keine Herabsetzung. Das Legegefühl in Fingern und Zehen ist intakt, das Lokalisationsvermögen erhalten, ebenso wenig besteht Stereoagnosie. Der Stuhlgang ist angehalten und nur durch starke Abführmittel zu erzielen. Der Appetit liegt sehr danieder.

Die Pat. klagt über starke Schmerzen im Rücken und in den Beinen sowie auch in der Unterbauchgegend oberhalb der Symphyse, ferner über Parästhesien. Sie habe das Gefühl, als ob ein eng anliegender Stoff auf der Haut, namentlich in der Gegend des Gesäßes, sich befinde, die Blässe der Haut ist noch hochgradiger geworden, die Hautfarbe hat einen Stich ins Grünliche, die Lippen sind zerbissen und borkig, die Kranke hat sich in der Nacht vor Schmerzen auf die Lippen gebissen.

29. V. Die Muskelschwäche hat zugenommen und sich weiter ausgedehnt derart, daß die Muskeln an Hüften und Oberschenkel überhaupt funktionsunfähig sind und sich schlaff anfühlen. Auch die Bauchdecken spannen sich beim Versuch zu husten nur sehr wenig an. Die Sensibilitätsstörung ist die gleiche geblieben. Die Achillessehnenreflexe sind auslösbar, die Patellarsehnenreflexe sind verschwunden, ebenso die Adductorenreflexe und der Analreflex,

die Bauchdeckenreflexe sind nur sehr schwach auslösbar. Urin frei von Eiweiß und Zucker, die Farbe ist noch immer sehr dunkel.

Blutbefund: Hämoglobin 80%, rote Blutkörperchen 4,8 Millionen, weiße Blutkörperchen 7800, Blutbild normal, keine basophilen Punktierungen der Erythrocyten, keine hämoglobinämische Degeneration. Herztätigkeit schwach. Puls klein.

30. V. Zunahme der Paresen mit Bevorzugung der Schulter und Beckenmuskeln. Heute auch beginnende Kaumuskelschwäche. Die Innervation der Kaumuskeln ist für Minuten gut, aber nicht ausdauernd. Namentlich längeres Kauen fällt ihr sehr schwer. Auch ist heute eine leichte Hypästhesie im Gebiet des Trigeminus einschließlich Cornea nachweisbar. Der Augenschluß ist nicht ganz vollständig, bei erhöhter Innervation aber möglich. Schlucken intakt. Zunge sehr belegt, wird gerade vorgestreckt. Urin unverändert dunkel, Sediment o. B. Es besteht heute Harnverhaltung und Tenesmus.

1. VI. Sprache klingt nasal und ist sehr leise. Keine artikulatorischen Störungen. Gaumensegel hebt sich. Gesichtsnerven wie gestern. Die Motilitätsprüfung ergibt heute folgendes: Kopfbewegungen und Schulterheben gut. Funktion der Mm. cucullaris, serratus, rhomboid. beiderseits vorhanden, Mm. deltoideus pectoralis major, lat. dors. beiderseits komplett gelähmt. Mm. biceps und triceps hochgradig paretisch beiderseits. Supinator longus, Beuger und Strecker von Hand und Fingern beiderseits geschwächt, ebenso die Mm. interossei. Mm. opponens des Daumens rechts 0, links sehr schwach, Supination des Vorderarmes beiderseits nicht möglich, Pronation leidlich kräftig. Die Bauchdecken spannen sich beim Versuch zu husten oder sich aufzurichten nicht an, die Atmung ist erschwert und geht nur unter Mitbenutzung der Auxiliarmuskeln vor sich. Die Muskeln des Beckengürtels und Oberschenkels sind beiderseits vollkommen gelähmt, dagegen sind die Dorsal- und Plantarflexoren von Fuß und Zehen beiderseits nur wenig geschwächt, sie funktionieren von allen Muskelgruppen der Extremitäten allein noch einigermaßen gut. Alle gelähmten Muskeln sind ausgesprochen schlaff. Gelenkhypotonie besteht nicht.

Armreflexe, Bauchdeckenreflexe, Analreflex, Patellarsehnenreflexe, Adductorenreflexe sind sämtlich erloschen, nur die Achillessehnenreflexe sind noch auslösbar. Beim Bestreichen der Fußsohle krümmen sich die Zehen nach unten. Der Sphincter ani ist ebenfalls schlaff und kontrahiert sich beim Eingehen in den Anus nicht.

Bei der elektrischen Untersuchung der Muskeln findet sich bei indirekter Reizung eine Erschwerung der Ansprechbarkeit für faradische Ströme bei Reizung des Erbschen Punktes, des N. radialis und N. femoralis beiderseits. Alle diese Stellen reagieren jedoch bei Anwendung des galvanischen Stromes prompt. Bei direkter Untersuchung findet sich an den Mm. deltoideus, pect. maj., lat. dorsi, triceps, biceps sowie an den Oberschenkelmuskeln bei erträglichen faradischen Strömen keine Reaktion. (Stärkere Ströme konnten bei der hochgradigen Empfindlichkeit der Pat. nicht angewandt werden.) Galvanisch sprechen auch diese Muskeln an. Es besteht nur eine leichte quantitative Herabsetzung, aber keine Entartungsreaktion.

Die Nervenstränge sind nicht druckempfindlich, dagegen zeigt sich ein ausgesprochener Schmerz bei Dehnung des N. ischiadicus, des N. femoralis und des Armplexus. Außer den schon oben erwähnten Sensibilitätsstörungen, die kaum an Intensität zugenommen haben und in der Begrenzung gleich geblieben sind, läßt sich heute an der Innenfläche der Oberarme eine unsicher begrenzte Herabsetzung des Empfindungsvermögens für feine Berührungen nachweisen. Etwa entsprechend dem Gebiet von D<sub>1</sub> und D<sub>2</sub>.



2. VI. Bei einer Lumbalpunktion erweist sich der Druck als normal, der Liquor ist wasserhell, enthält in der Zählkammer nur einen Lymphocyten. Nonne Phase I negativ, keine Eiweißvermehrung. Die WaR. im Liquor ist ebenso wie im Blut negativ. Der Blutdruck ist sehr niedrig, beträgt nur 95/30. Hg.

3. VI. Die Lähmung ist heute so weit fortgeschritten, daß Arme und Hände, Bauchmuskeln und die Beine bis auf die noch immer vorhandene Bewegungsfähigkeit der Füße total schlaff gelähmt sind. Die Gesichtsmuskeln sind schlaff, beiderseits besteht leichte Ptosis, die Kaumuskeln sind geschwächt, die Atmung ist nur mühsam möglich und wird hauptsächlich durch die Mm. scaleni ausgeführt. Der Bauch bewegt sich bei der Atmung nicht. Stuhlgang ist nicht zu erzielen, der Urin muß seit einigen Tagen mit Katheter entleert werden, die Menge ist gering und getrübt, nur 3—400 ccm am Tage. Die Farbe ist noch dunkler geworden, sieht fast wie Portwein aus. Die Probe auf Urobilinogen ergab kein sicheres Resultat, da wegen der bereits vorhandenen Rotfärbung des Urins die Reaktion nicht sicher zu erkennen war. Da sich Blut weder chemisch noch mikroskopisch nachweisen läßt, hatte ich Verdacht auf Hämatorporphyrie und schickte den Urin zur näheren Untersuchung darauf in das pharmakologische Institut, wo in der Tat massenhaft Hämatorporphyrin chemisch und spektroskopisch nachgewiesen werden konnte.

4. VI. Die Lähmung ist weiter fortgeschritten, Schlucken ist nur langsam möglich, Verschlucken ist nicht eingetreten. Kaubewegungen sind hochgradig beeinträchtigt, die Zunge kann nicht mehr vorgestreckt werden, ist auch im Munde selbst kaum noch beweglich. Fibrilläre Zuckungen an derselben sind nicht zu beobachten.

5. VI. Nachts hat Pat. einen vorübergehenden Erstickungsanfall gehabt. In der Lähmung ist insofern eine kleine Besserung wahrzunehmen, als die Kranke heute die Finger andeutungsweise beugen kann. Stuhlgang ist immer noch nicht eingetreten, eine rectale Untersuchung ergibt, daß der Sphincter ani vollkommen schlaff ist, die Ampulle ist frei von Kot, dagegen fühlt man bei abdominaler Palpation im oberen Rectum Kotmassen liegen.

6. VI. Der qualvolle Zustand fast vollständiger Bewegungslosigkeit dauert an, die Atmung wird immer mühsamer, noch immer besteht Harn- und Stuhlverhaltung. Stuhlgang ist auch durch Physostigmininjektion nicht zu erreichen. Kauen ist sehr erschwert, die Sprache sehr leise, matt, fast tonlos. Dauernd klagt die Pat. über heftige Schmerzen in den Extremitäten und im Bauch, namentlich oberhalb der Symphyse. Das Sensorium ist ungetrübt, die Kranke fühlt die Schwere ihres Zustandes und ist hoffnungslos.

7. VI. Zunehmende Blässe des Gesichts, der Hämoglobingehalt beträgt 70%, im übrigen zeigt die Blutuntersuchung keine Veränderungen gegen früher.

8. VI. Schmerzen und Paresen nehmen dauernd zu, die Sprache ist noch schlechter geworden. Die Kranke ist kaum imstande, die Lippen zu bewegen, beim Versuch, die Zähne zu zeigen macht sich eine Facialisschwäche beiderseits bemerkbar, die Zunge ist fast unbeweglich. Der Puls ist sehr beschleunigt, beträgt 132 in der Minute. Die Herztöne sind rein, die Temperatur, die dauernd subfebril war, ist seit gestern auf über 38 gestiegen, die Atmung ist außerordentlich mühsam und angestrengt. Die Kranke ist bei vollkommen klarem Bewußtsein, klagt noch viel über Schmerzen. Der Urin enthält dauernd große Mengen von Hämatorporphyrin, ist sonst frei von pathologischen Bestandteilen. Er wird nur sehr spärlich abgesondert, muß mit dem Katheter entleert werden. Die Tagesmenge übersteigt 400 ccm nicht. Am Nachmittag trat sehr plötzlich eine Verschlechterung des Befindens ein, die Atmung nimmt den Cheyne-Stokesschen Typ an, kurz darauf erfolgt der Tod durch Atemlähmung.

Die Behandlung mußte sich darauf beschränken, die Beschwerden der Pat. zu lindern. Da sie an Morphinum gewöhnt war, waren Morphinumgaben nicht zu umgehen. Außerdem erhielt sie etwas Pantopon und entsprechend ihrem Zustand Herzmittel. In den letzten Tagen mußte sie regelmäßig katheterisiert werden.

Kurz zusammengefaßt ergibt sich also folgendes Krankheitsbild: eine von Natur schwächliche, empfindliche, erblich belastete Frau erkrankt während der Lactationsperiode erstmalig an einem Depressionszustand von hypochondrischer Färbung, der sich bald bessert. Die Menses bleiben seitdem aus, statt dessen treten wiederholt leichte Depressionszustände auf, die vielfach mit Schmerzen in der Bauchgegend einhergehen. Wegen dieser Schmerzen und wegen Aufregungen mannigfacher Art gerät die Kranke an Morphinum, von dem sie bis zu 12 Ampullen am Tage einspritzt. Bald darauf entwickelt sich eine schwere Erkrankung, die beginnt mit Leibschmerzen und hartnäckiger Verstopfung. Hinzu kommt noch eine Verstimmung und reizbare Unruhe, so daß die Aufnahme in der Anstalt notwendig wird. Hier bildet sich unter unseren Augen eine Lähmung, die in den Oberschenkelmuskeln anfängt und von da beiderseits symmetrisch auf den Bauch und die Arme übergeht, um schließlich auch die Gesichts- und Atemmuskulatur zu ergreifen. Eine Beteiligung des Vagus macht sich schon früh durch Pulsbeschleunigung bemerkbar. Fast ganz verschont von der Lähmung bleibt einzig die Muskulatur der Unterschenkel und Füße. Die Reflexe im Bereich der ergriffenen Muskeln erlöschen, die elektrische Untersuchung ergibt eine leichte Herabsetzung, keine Entartungsreaktion in den befallenen Gebieten. Ferner finden wir leichte Sensibilitätsstörungen von unsicherer, aber anscheinend segmentaler Begrenzung. Im Liquor und im Blut ist nichts Krankhaftes, dauernd bestehen heftige Schmerzen im Bauch und in den Extremitäten (auch Dehnungsschmerzen). Es kommt zur Harnverhaltung mit Tenesmus sowie zu hartnäckiger durch Mittel nicht zu behebender Verstopfung. Der Puls ist dauernd hoch, es bestehen subfebrile Temperaturen, die sich gegen Ende bis über 38 erheben. Der Urin ist frei von Eiweiß und Zucker, er ist sehr dunkel und enthält massenhaft Hämato porphyrin. Die Nahrungsaufnahme ist durch Parese der Kaumuskeln und später auch der Zunge erschwert. Die Atmung wird zusehends schwächer und mühsamer, so daß schließlich 11 Tage nach dem Beginn der ersten Lähmung der Tod durch Atemlähmung eintritt.

Bei der sich so rasch entwickelnden und nach oben ausbreitenden Lähmung ist in erster Linie an die Landry'sche Paralyse zu denken. Hierfür spricht auch die Art der Lähmung, die schlaffer Natur war und mit Verlust der Sehnen- und Hautreflexe einherging, ohne schwerere Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit hervorzurufen; ferner ist

charakteristisch der Verlauf und die Ausbreitung der Lähmung, die schließlich auf Lippen, Zunge, Kau- und Atemmuskeln übergang und dann endlich der Tod durch Atemlähmung, wobei das Sensorium bis zuletzt frei geblieben war.

Parästhesien werden, im Beginn der Landry'schen Paralyse oft beobachtet, sie leiteten auch hier die Erkrankung ein. Spontane Schmerzen sind allerdings ungewöhnlich, dagegen sind Schmerzen bei passiven Bewegungen nichts Seltenes bei dieser Erkrankung. Leichte Sensibilitätsstörungen, wie sie hier beobachtet wurden, passen durchaus zu dem Bilde der Landry'schen Paralyse.

Immerhin ungewöhnlich, aber nicht gegen die Annahme einer Landry'schen Paralyse sprechend ist der Umstand, daß die Muskeln der Füße und der Zehen von der allgemeinen Lähmung fast ganz verschont blieben, und daß auch an den Händen die Lähmung nicht, wie in der Regel, in den distalen Teilen begann. Eine Abducenslähmung ist auch früher schon bei diesen Erkrankungen beobachtet worden (Jolly). Dagegen ist die Störung der Blasen- und Mastdarmfunktion eine Begleiterscheinung, die in der Regel bei der Landry'schen Paralyse vermißt wird; Ausnahmen sind bereits jedoch früher beobachtet (z. B. Rossi), insbesondere hatte es sich dabei ebenso wie hier immer um Retentionsercheinungen gehandelt, während Inkontinenzen dem Bilde der Landry'schen Paralyse durchaus fremd sind.

Bei der weitgehenden Übereinstimmung, die das Bild der Landry'schen Paralyse mit dem der akuten Polyneuritis aufweist, läßt sich klinisch eine Differentialdiagnose zwischen den beiden Erkrankungen oft nur schwer stellen. Die segmentale Anordnung der hier vorhandenen Sensibilitätsstörungen spricht nicht unbedingt gegen eine Polyneuritis, da eine solche auch dabei vorkommen kann (Walter). Das Fehlen jeglicher entzündlicher Erscheinungen im Liquor läßt sich wieder gegen die Annahme einer Polyneuritis verwerten und ganz besonders kommen auch Blasen- und Mastdarmstörungen bei dieser Erkrankung nicht vor. Auch der rasche tödliche Verlauf spricht zugunsten einer Landry'schen Paralyse, während auf der anderen Seite das Vorhandensein des Dehnungsschmerzes der Nervenstämme als ein neuritisches Symptom gewertet werden kann. Viele Autoren wollen dem Ausfall der elektrischen Untersuchung die Entscheidung, ob es sich um eine Landry'sche Paralyse oder Neuritis handelt, zukommen lassen. Dies ist meines Erachtens nur in den Fällen mit Sicherheit möglich, bei denen es sich um eine längere Krankheitsdauer handelt, so daß die Veränderungen in der elektrischen Erregbarkeit zu ihrer Entwicklung die nötige Zeit haben. In dem vorliegenden Fall wären wahrscheinlich bei längerer Krankheitsdauer Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit aufgetreten, da die Anfänge einer solchen sich bereits bemerkbar

machten. Es ist wohl anzunehmen, daß dasselbe auch für die meisten anderen aufsteigenden Paralysen mit tödlichem Ausgang zu gelten hat.

Es ist bekannt, daß der Landry'sche Symptomenkomplex auch durch eine *Lues spinalis* hervorgerufen werden kann (Nonne), eine derartige Erkrankung konnte jedoch bereits klinisch durch den Ausfall der vier Reaktionen ausgeschlossen werden.

Das Vorliegen einer Poliomyelitis acuta wurde durch das Vorhandensein der Sensibilitätsstörungen und der Blasen-Mastdarmschädigungen von vornherein sehr unwahrscheinlich gemacht, auch pflegt bei der Poliomyelitis die Lähmung gleich bei ihrem Auftreten komplett zu sein, während sich hier zunächst nur eine Schwäche bemerkbar machte, aus der die Lähmung sich erst nach und nach entwickelte. Auch ist eine derartig symmetrische Ausbreitung bei der Poliomyelitis etwas durchaus Ungewöhnliches.

Dagegen konnte die Blasen-Mastdarmstörung uns veranlassen, an eine Myelitis zu denken. Zum Bilde dieser Erkrankung paßt jedoch nicht die überall schlaffe Lähmung, sowie die gute Funktion der Fußmuskeln. Auch die der Ausbreitung der Lähmung nicht entsprechende Ausdehnung der Sensibilitätsstörung spricht gegen eine Myelitis, ganz abgesehen davon, daß die geringe Intensität der Gefühlsstörung für eine Myelitis sehr ungewöhnlich wäre.

Nach alledem kann wohl kein Zweifel bestehen, daß die vorliegende Erkrankung nach Symptomen und Verlauf in die Gruppe der von Landry beschriebenen akuten aufsteigenden Paralysen zu rechnen ist, zum mindesten, daß sie der erweiterten Form derselben angehört. Zur Anwendung dieses etwas erweiterten Begriffs der Landry'schen Paralyse ist man meines Erachtens um so eher berechtigt, als überhaupt in der Literatur selten reine Typen dieser Erkrankung Erwähnung finden, zumal da auch der Originalfall von Landry keineswegs ganz eindeutig ist.

Wir finden bei unserer Patientin einige für die Landry'sche Paralyse ungewöhnliche neurologische Symptome, vor allem die Blasen- und Mastdarmstörungen. Diese wären jedoch für sich allein keineswegs geeignet, dem beschriebenen Krankheitsfall eine besondere Bedeutung zu geben, oder seine Zurechnung zu einer besonderen Gruppe zu veranlassen. Dagegen muß man der hier beobachteten Hämatorporphyrie meines Erachtens eine größere Bedeutung beimessen, und zwar einerseits, weil ihr Vorkommen bei Landry'scher Paralyse bisher kaum beobachtet ist und dann, weil ihr Auftreten für die Ätiologie der vorliegenden Erkrankung und damit auch für die ihr symptomatologisch gleiche Landry'sche Paralyse überhaupt Fingerzeige zu geben vermag.

In geringer Menge kommt Hämatorporphyrin auch im normalen Harn vor. In den hier festgestellten Quantitäten muß jedoch sein

Auftreten einwandfrei als pathologisch betrachtet werden. Man beobachtet Hämatoporphyrin im Harn bei Vergiftungen, und zwar am häufigsten nach längerem Gebrauch von Sulfonal oder seines Derivats Trional. Auch bei chronischer Bleivergiftung ist es beobachtet worden (Kobert). In seltenen Fällen war die Hämatoporphyrurie auch durch längeren Veronalgebrauch bewirkt. Einen Fall von Hämatoporphyrurie nach chronischer Morphinumvergiftung beschreibt Stokvis. Man hält das Auftreten des Hämatoporphyrins im Harn für ein Zeichen von Vergiftung durch einen Stoff, der auf die roten Blutkörperchen zersetzend einwirkt.

Bevor näher auf die Art des einwirkenden Giftes eingegangen werden kann, ist es notwendig, noch einen Blick auf die bis jetzt existierende Literatur zu werfen, soweit überhaupt schon Fälle aufsteigender Lähmung mit Hämatoporphyrurie vorgekommen sind.

Über die Hämatoporphyrurie hat Günther eine sehr verdienstvolle zusammenfassende Arbeit geliefert, er teilt diese Erkrankung in folgende vier Formen ein:

1. Haematoporphyruria acuta,
2. Haematoporphyruria acuta toxica,
3. Haematoporphyruria chronica,
4. Haematoporphyruria congenita.

Nach klinischem Bild und Verlauf kommen für unsere Erkrankung nur die beiden ersten Formen in Betracht. Der Unterschied zwischen den beiden ersten von Günther aufgestellten Gruppen besteht im wesentlichen darin, daß bei der Haematoporphyruria acuta toxica eine von außen eingeführte, giftig wirkende Substanz als Ursache bekannt ist (in den meisten Fällen Sulfonal), während bei der einfachen akuten Hämatoporphyrurie sich für die Aufnahme eines bestimmten giftigen Stoffes keine Anhaltspunkte finden lassen; daß aber auch hier toxische Schädigungen vielleicht endogener Art die Ursache der Erkrankung bilden, ist unzweifelhaft. Die klinischen Symptome der beiden von Günther geschiedenen Krankheitsbilder zeigen häufig eine auffallende Übereinstimmung. Bei der Durchsicht dieser Fälle ist es bemerkenswert, daß eine geringe Zahl beider Gruppen mit Symptomen seitens des Nervensystems einhergeht, denen jedoch vielfach wenig Beachtung geschenkt zu sein scheint, so daß sie nur beiläufig erwähnt werden.

Ein Symptom, das sich sehr häufig sowohl bei der einfachen akuten wie bei der toxischen Form findet, ist die Ischurie. Es ist jedoch nicht mit Sicherheit zu entnehmen, ob es sich dabei um eine nervöse Störung oder etwa um eine Erkrankung der Blase bzw. der Niere handle. Eine Übereinstimmung mit der hier vorliegenden Erkrankung zeigen folgende Fälle, die klinisch unter die Gruppe der Haematoporphyruria acuta zu rechnen sind, bei denen also eine exogene toxische Ursache nicht nachweisbar gewesen ist.

Ein Fall von Ranking und Pardington begann mit Brechreiz, Leibschmerzen, Oligurie, Blasen tenesmus. Im Laufe von 2—3 Wochen kam es zu dauernder Obstipation, Harnverhaltung, Oligurie, der Urin enthält Hämato porphyrin. Unter Lähmung der Beine kam die Patientin zum Tode. Keine Sektion. Erwähnenswert ist, daß die Patientin bereits vorher an nervösen Reizerscheinungen gelitten hat.

Fall Schulte: Ein 35 jähriger Mann bekam Anfälle von Erbrechen, Obstipation, der Urin enthält Hämato porphyrin, es kam zu einer doppel seitigen Radialis lähmung.

Keith Campbel publizierte die Erkrankung eines 22 jährigen Fräuleins, das an „subakuter Manie“ litt. Es handelte sich auch hier um Erbrechen, Leibschmerzen, Obstipation, der Urin enthielt Hämato porphyrin. Im Verlauf der Erkrankung kam es zu Paresen der Arme und Beine und zu Schluckbeschwerden. Die Patellarsehnenreflexe fehlten. Schließlich trat Harn- und Kotinkontinenz ein und unter Atemlähmung kam es zum Tode. Die Blutuntersuchung hatte eine Hyperglobulie ergeben. Die Sektion des zentralen Nervensystems deckte keine pathologischen Veränderungen auf. Man fand die Nieren hyperämisch und an der Nebennierenrinde Degenerationen der Epithelzellen.

In einem Fall von Ascoli handelte es sich um eine 47 jährige Frau, die unter Erbrechen, Darmkrämpfen und Diarrhöen erkrankte. Sie zeigte hochgradige Blässe und nervöse Erscheinungen, bestehend in Schlaflosigkeit, Tobsucht, Halluzinationen und Delirien. Die Patellarsehnenreflexe waren erloschen, es bestand hochgradige Asthenie (Lähmung?). Zuletzt trat noch Blasenlähmung auf und es kam zum Tode.

In letzter Zeit hat Abderhalden einen Fall veröffentlicht, der ein ähnliches Krankheitsbild, nämlich zunehmende Lähmung mit Hämato porphyrie bot. Bei der Sektion fanden sich Degenerationen am peripheren Nervensystem. Der Fall ist insofern etwas anders, als die ersten Erscheinungen hier offenbar schon weiter zurückliegen, Näheres über klinische Daten soll erst in einer späteren Veröffentlichung von Grund mitgeteilt werden.

Die Übereinstimmung dieser Fälle mit dem hier vorliegenden in bezug auf die Lähmungen und Hämato porphyrie ist sehr deutlich. Sie geht aber noch weiter. Wir finden in fast allen Fällen einen auffallend ähnlichen Beginn mit gastro-intestinalen Störungen, meist bestehend in Erbrechen, Obstipation und Schmerzen im Bauch, die ebenso wie bei unserm Fall vorzugsweise oberhalb der Symphyse lokalisiert werden. Auch Tenesmen und Harnverhaltungen werden fast konstant erwähnt. Die gleichen Erscheinungen, namentlich die Magendarmstörungen sind ferner auch vorhanden bei den Erkrankungen von Hämato porphyrie, die nicht mit nervösen Sym-

ptomen einhergehen. Sie werden außerdem bei der Hämatoporphyrurie nach Sulfonalgebrauch und ähnlichen Intoxikationen beobachtet. Bei dieser Gruppe der Haematoporphyruria acuta toxica Günthers finden sich auffallenderweise auch mehrfach Lähmungserscheinungen.

Günther erwähnt unter seinen 56 aus der Literatur zusammengestellten Fällen 10 mit aufsteigenden Paralysen. Bei den Sektionen ist im allgemeinen am zentralen Nervensystem wenig Pathologisches gefunden worden; in einigen Fällen ergab die Untersuchung des Rückenmarks normale Verhältnisse, während nur in einem Fall von Helweg, auf den später näher einzugehen ist, eine Degeneration der Nervenzellen an Vorder- und Hinterhörnern festgestellt wurde. Aus der neueren Literatur gehören möglicherweise noch hierher Fälle von Wien und Erbslöh. Es handelt sich in dem Fall von Erbslöh um eine Frau von 40 Jahren, die Sulfonalmißbrauch getrieben hatte und mit einer aufsteigenden Lähmung erkrankte. Auffallenderweise waren auch hier die Fußmuskeln von der Lähmung verschont geblieben. Die Reflexe waren erloschen. Es bestand eine Abducenslähmung rechts. Die Blase war intakt, das Empfindungsvermögen für Schmerz herabgesetzt. Auch dieser Fall endigte tödlich. Hier finden wir auch einen genaueren anatomischen Befund, im wesentlichen bestehend in einer parenchymatösen Degeneration von Markscheide und Achsenzylinder der peripheren Nerven, und zwar am stärksten in den distalen Teilen, wo auch eine starke seröse Durchtränkung und eine zellige Infiltration vorhanden war. Bemerkenswert ist hierbei, daß nicht an allen funktionell gestörten Nerven histologische Veränderungen festgestellt werden konnten. Veränderungen im Rückenmark waren im Erbslöh'schen Falle nicht nachzuweisen. Dieser Fall weicht insofern von den meisten früher beschriebenen und auch von dem hier vorliegenden ab, als gastrointestinale Störungen fehlen, wenigstens wird nichts davon erwähnt.

Der Sektionsbefund unseres Falles hebt sich in mancher Hinsicht von den meisten bisher veröffentlichten ab. Mit Rücksicht auf die Urinbeschaffenheit wurden dabei auch die inneren Organe einer genauen mikroskopischen Untersuchung unterworfen. Das Sektionsprotokoll (Privatdozent Dr. Pol) ist folgendes:

Weibliche Leiche von sehr schlankem Körperbau mit geringem Fettpolster. Schwangerschaftsstreifen an der Haut des Unterbauches. Allgemeine Blässe. Keine Blutungen. In der Bauchhöhle keine freie Flüssigkeit. Bauchfell glatt und glänzend. Milz nicht vergrößert. Kapsel nicht gespannt, auf dem Schnitt dunkelrote Farbe, weich, ohne besondere Zeichen. Kuppe des Zwerchfells links 4. Rippe rechts 3 ICR, in den Brusthöhlen kein Erguß. Seröser Überzug der Lungen glatt und glänzend, linke Lunge in allen Teilen sehr blutreich, daher der Luftgehalt überall herabgesetzt, aber nirgends derb. Rechte Lunge im Unter- und Mittellappen wie die linke, Oberlappen im ganzen derber, von walnußgroßen, grauroten auf dem Schnitt leicht gekörnten, luftleeren Herden durchsetzt, so dicht und gleichmäßig, daß nur noch ein Drittel des Oberlappens einigermaßen lufthaltig ist.

Der Thymus reicht bis zur Mitte des Herzbeutels herab, von rosa Farbe, etwa 2 cm Breitenausdehnung, 5 mm dick. Im Herzbeutel keine vermehrte Flüssigkeit. Herz so groß wie die Faust der Leiche. Überzug glatt und glänzend. Muskel schön rot. Herzinnenhaut glatt und glänzend. — Die Magenschleimhaut und Schleimhäute des Dickdarms und Dünndarms ohne Substanzverluste, von allgemein blasser Farbe, die Lymphknötchen treten nicht besonders hervor. Die Mesenterialdrüsen nicht vergrößert. — Leber nicht vergrößert, auf dem Schnitt keine deutliche acinöse Zeichnung, dabei großer Blutreichtum, Konsistenz nicht herabgesetzt. Nebennieren o. B. Beide Nieren nicht vergrößert, Kapsel läßt sich leicht abziehen, deutliche Füllung der Venensterne, auf dem Schnitt Mark blaurot, Rinde nicht verbreitert, ohne Blutung, ohne auffallende Veränderungen. Nierenbecken blaß, ebenso die Harnblase. Vagina o. B. Uterus etwas vergrößert, derb, langer Hals- teil, Schleimhaut blaß, nur im Fundus leicht blaurot verfärbt. Ovarien beide mandelgroß, oberflächlich weißlich, auf dem Schnitt ist der weißliche Überzug  $\frac{1}{2}$  mm dick, zahlreiche Bläschen von 3 mm Durchmesser. Eileiter zart. Hauptschlagader eng. Innenhaut zart. Gallenblase o. B. Bauchspeicheldrüse o. B.

Die mikroskopische Untersuchung von Milz, Niere und Nebenniere, Leber ergab durchaus normale Verhältnisse.

Nervensystem: Gehirn: Dura o. B., Pia glatt und glänzend, ziemlich blutreich, Gefäße zart, keine arteriosklerotischen Veränderungen, Ventrikel von normaler Weite, keine Ependymgranulation, keine Herde. Bei Frontalschnitten finden sich ziemlich reichlich Blutpunkte. Im übrigen ist das Gehirn makroskopisch o. B.

Die Häute des Rückenmarks zeigen nichts Besonderes. Die Rückenmarksub- stanz ist von mittlerem Blutgehalt, makroskopisch sind keinerlei Herde nachweis- bar. Die Substanz ist etwas weich, bei Querschnitten sind mit bloßem Auge keine Veränderungen wahrnehmbar. Die graue Substanz hebt sich überall gut von der weißen ab, Formveränderungen in der grauen Substanz, insbesondere Atro- phien der Vorderhörner sind nicht zu erkennen.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurden Stücke in Alkohol, Gliabeize und Formol eingelegt, sowie auch einige Teile zur Anwendung der Marchi-Methode in Müller-Formol konserviert.

Die Untersuchung der Rückenmarksquerschnitte ergab umfang- reiche Erkrankung der Ganglienzellen, namentlich in den Vorder- hörnern in der ganzen Ausdehnung des Rückenmarks, während ent- zündliche Erscheinungen fehlten. Im einzelnen stellten sich die Be- funde folgendermaßen dar: An Nissl-Präparaten des Rückenmarks- querschnitts sieht man die Gefäße überall wohl erhalten, eine Ver- mehrung oder Erweiterung der Gefäße ist nicht nachzuweisen. Im obersten Halsmark findet sich eine ganz frische, offenbar in der Agonie entstandene kleine Blutung, im übrigen läßt sich bei Durchmusterung zahlreicher Präparate nichts von Blutaustritten oder sonstigen Gefäß- schädigungen wahrnehmen.

Gefäßinfiltrationen sind nirgends nachweisbar, ebenso fehlen Rund- zellenanhäufungen um die Gefäße oder Ganglienzellen. Auch an den Rückenmarkshäuten vermißt man jegliche Veränderung, Infiltrationen, Anhäufung von Plasmazellen usw.

Die Vorderhorn-Ganglienzellen sind an Zahl nicht vermindert, sie sind jedoch zum weitaus größten Teile geschwollen, in der Form ab-



gerundet, wie gebläht oder flaschenartig aufgetrieben. Die größeren bzw. die am stärksten geschwollenen Zellen sind im Zentrum homogen, blaßblau gefärbt, während die Peripherie noch einen etwas dunkler gefärbten strichartigen Saum zeigt. Auch bei Betrachtung mit stärkerer Vergrößerung zeigt sich das Zentrum homogen, der peripher gelegene Saum ist aus krümeligen körnigen Massen zusammengesetzt, die sich namentlich an der Basis und Spitze der Ganglienzellen in dickerer Schicht anhäufen. Besonders an der Basis macht es manchmal den Eindruck, als ob es sich bei diesen krümeligen Massen um Reste des Kerns handelt, da die Kernmembran an manchen Stellen noch ganz

fein angedeutet zu sehen ist. Zuweilen ist das Protoplasma der Zellen auch im Zentrum nicht ganz homogen, sondern fein oder grob gekörnt. Einzelnen Zellen fehlt an einer Seite, meist an der Basis, die scharfe Begrenzung, sie sehen hier wie ausgefranst oder zernagt aus. Die Nissl-Schollen fehlen fast durchweg und sind nur in einzelnen Fällen an der Peripherie noch in Resten nachweisbar.

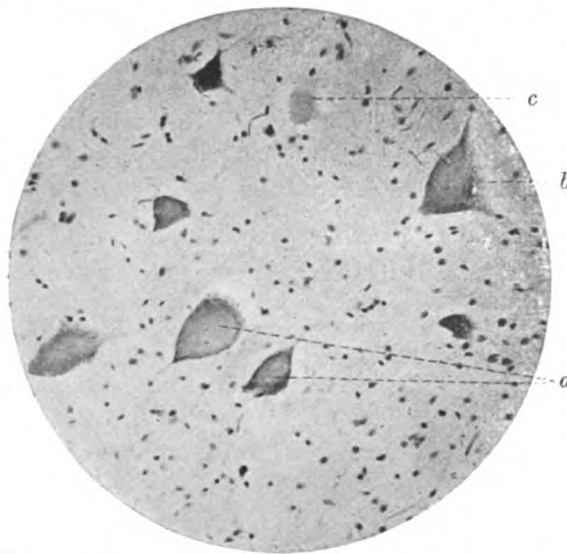


Abb. 1. Stelle aus dem Vorderhorn des Brustmarkes. Vergr. 780: 1. *a* geblähte Ganglienzellen mit Chromatolyse; *b* Ganglienzelle mit randständigem Kern; *c* Ganglienzellschatten.

Die Protoplasmafortsätze lassen sich bei manchen Ganglienzellen,

blaß gefärbt, noch ein ganzes Stück weit verfolgen, an den Dendriten zeigen sich bei Austritt aus der Zelle oftmals strichartige Einlagerungen (Abb. 1).

Soweit Ganglienzellkerne sichtbar sind, findet man sie fast regelmäßig ganz nach der Peripherie des Zelleibes verlagert, wo sie hart an die Wand gepreßt zu sein scheinen. Der Kern ist etwas vergrößert, kugelig, meist blaß. Die Kernmembran ist ungleichmäßig, zum Teil sieht man sie gut gefärbt, geradezu pyknotisch, zum Teil nur schwach angedeutet. In der Kernsubstanz trifft man vielfach nicht näher differenzierbare Bröckel an. Das Kernkörperchen ist rund, intensiv blau gefärbt; es sieht aus wie ein Klecks, so daß sich eine Struktur meist nicht an ihm erkennen läßt. Bei anderen schwerer veränderten Zellen ist von einer Kernmembran überhaupt nichts mehr zu sehen. Oft zeigt

der Kern die Tendenz seine zentrale Stellung aufzugeben, er erscheint mitunter so nahe an die Peripherie gedrängt, als ob er die Zelle verlassen wolle. An einzelnen Stellen ist die Zellmembran geradezu vorgebuchtet. Und an zwei Stellen fand ich den Kern bereits ausgetreten, neben der Zelle liegend. Vereinzelt ist der Zelluntergang so weit vorgeschritten, daß die ganze Zelle sich kaum färbt und verschwommen wie ein Zellschatten aussieht.

Die geschilderten Veränderungen beschränken sich auf die Ganglienzellen der Vorderhörner. An den Hinterhörnern und in den Zellanhäufungen der Clarkeschen Säulen sind die Ganglienzellen gut erhalten und zeigen auch keine Schädigungen an den Kernen.

Diese Zellveränderungen an den Nissl-Präparaten finden sich im gesamten Rückenmark bei jedem der untersuchten Schnitte, und zwar in Lenden- und Brustmark so stark, daß fast keine Vorderhornzelle erhalten ist.

Im oberen Halsmark ist die Schädigung jedoch geringer; wir finden hier neben degenerierten eine ganze Reihe wenig geschädigter und auch wohl erhaltener Zellen. Die Zellerkrankung ist in den befallenen Ganglienzellen weniger intensiv. Man findet fast immer noch Andeutung der Nissl-Schollen, die starke Homogenisierung der Zellsubstanz wird fast immer vermißt. Der Kern steht meist in der Mitte und zeigt selten Veränderungen in der Form von Vakuolisierung.

Auf einem Schnitte in der Höhe des Hypoglossuskernes sieht man die Ganglienzellen dieses Kernes sowie die übrigen Zellgruppen intakt mit wohl erhaltenem Protoplasma.

An Fettpräparaten findet man auch an den Stellen der schwersten Ganglienzellenveränderungen nirgends eine stärkere Fettinfiltration innerhalb der Zellen. Überall beschränkt sich der Fettgehalt auf vereinzelte Tröpfchen, wie sie dem Pigmentgehalt der Zelle entsprechen.

An Marchi-Präparaten kann man irgendwie sicher pathologische Schwärzungen nicht nachweisen. Auch die vorderen Wurzeln zeigen keine positive Marchi-Reaktion. Strangförmige Degenerationen fehlen.

Mit Markscheidenfärbung kann man ebenfalls nirgends Faserausfälle nachweisen, insbesondere sind auch die vorderen Wurzeln sowie die austretenden Nerven frei von Markscheidenschädigung. An Gliapräparaten sind pathologische Wucherungen des Gliagewebes nicht aufzudecken.

Was das Alter der degenerativen Veränderung an den Ganglienzellen anlangt, so ergeben sich am Rückenmark keinerlei Anhaltspunkte dafür, wo der Prozeß wohl zuerst begonnen haben mag. Alle Zerstörungen sind akut und recht frisch, was auch daraus hervorgeht, daß Zerfallsprodukte, die mit der Marchi-Methode nachweisbar werden, noch nicht vorhanden waren; solche waren auch kaum zu erwarten,

da die Kranke bereits am 11. Tage nach dem Auftreten der ersten Lähmungserscheinungen starb.

Eine besondere Bevorzugung bestimmter Höhen oder ein Überwiegen des Prozesses auf einer Seite, läßt sich nirgends nachweisen. Fraglos jüngeren Datums, aber offenbar gleicher Natur sind die Zellerkrankungen im oberen Halsmark. Hier hat der Prozeß seine zerstörende Wirkung anscheinend erst begonnen, ein Umstand, der dem aufsteigenden Charakter der Lähmungen entspricht. Leider sind die großen Nervenstämmen, die zur Untersuchung herausgenommen waren, verlorengegangen, an Fasern der Cauda equina sind pathologische Erscheinungen nicht gefunden worden. Da die Erkrankung der

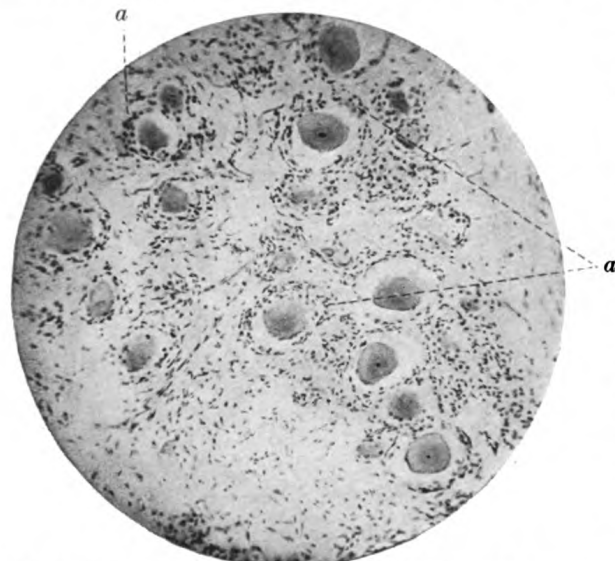


Abb. 2. Spinalganglien. Vergr. 420:1. Ganglienzellen schwer degenerativ verändert, bei a gewucherte Kapselzellen.

Ganglienzellen allein schon die klinischen Erscheinungen zu erklären imstande sind, so sind Veränderungen an den peripheren Nerven auch nicht zu erwarten, zumal der Verlauf für die Ausbildung sekundärer Degenerationen zu rasch war.

Eigentümliche Veränderungen ließen sich außerdem noch an den Spinalganglien (Bereich des Brustmarkes) nachweisen.

Hier waren fast alle Ganglienzellen in der Form verändert, rundlich oder oval, wie gebläht, das Protoplasma meist gleichmäßig homogen, blaßblau, Tigroidsubstanz war nur ganz vereinzelt, besonders an der Peripherie, noch vorhanden. Wenn ein Kern sichtbar war, lag er meist zentral, in vereinzelt Fällen fand man ihn jedoch ebenfalls hart an der Peripherie der Zelle. Das Kernkörperchen war fast immer deutlich, die Kernsubstanz strukturlos, nicht oder ganz blaß gefärbt.

Weiter fiel auf, daß die Kapselzellen um die Ganglienzellen herum vermehrt und lebhaft gewuchert waren; sie bildeten meist zwei bis vier Reihen (Abb. 2).

Bei dieser Zellproliferation handelte es sich nur um die rundlichen bzw. ovalen Kerne der Kapselzellen. Lymphocyten und polynucleäre

Leukocyten waren nicht nachweisbar, auch Gefäßveränderungen wurden durchaus vermißt.

Die mikroskopische Untersuchung verschiedener Teile des Gehirns (Zentralwindungen, Frontalhirn, Occipitalhirn, Schläfenlappen und zentrale Ganglien) ergab außer einer geringen Vermehrung und Erweiterung der Gefäße keine Besonderheiten, insbesondere keinerlei Veränderungen in den Ganglienzellen.

Kurz zusammengefaßt finden wir also als Ergebnis der pathologisch-anatomischen Untersuchungen außer einer Bronchopneumonie keinerlei makroskopisch nachweisbare Veränderungen der inneren Organe. Erwähnenswert ist die Persistenz des Thymus.

Auch mikroskopisch waren an den Körperorganen keine Veränderungen festzustellen, dagegen ließen sich umfangreiche mikroskopische Veränderungen im Rückenmark nachweisen; es handelte sich dabei im wesentlichen um das Bild der sogenannten schweren akuten Zellerkrankung im Sinne von Nissl, und zwar müssen die Veränderungen recht frisch gewesen sein, da es nicht gelang, mit Fettfärbung oder mit Hilfe der Marchi-Methode eine positive Reaktion zu erzielen. Markfaserausfälle und Gliawucherungen fehlten. Die Degeneration der Ganglienzellen, die nur in den Vorderhörnern nachzuweisen ist, reicht hinauf bis ins obere Halsmark, hat hier aber bereits an Intensität bedeutend abgenommen, so daß es sich in dieser Höhe offenbar nur um den ersten Beginn einer solchen degenerativen Erkrankung handelt. Erwähnt werden muß auch noch eine Degeneration der Ganglienzellen in den Spinalganglien, einhergehend mit einer Vermehrung und Wucherung der Kapselzellen. Beachtenswert ist, daß entzündliche Erscheinungen und Veränderungen an den Gefäßen durchaus fehlen. Nur ein einziges Mal findet sich eine mikroskopisch kleine Blutung in der Medulla oblongata, die ganz frisch und offenbar erst in der Agonie entstanden ist.

Der pathologische Befund ist meines Erachtens vollständig genügend, die klinischen Veränderungen zu erklären. Den Lähmungserscheinungen entspricht das Befallensein der motorischen Ganglienzellen, während die Sensibilitätsstörungen sich durch die Veränderungen in den Spinalganglienzellen erklären lassen. Auch der aufsteigende Charakter der Lähmung läßt sich dadurch am anatomischen Bild verfolgen, daß die Veränderungen im oberen Halsmark geringfügiger und relativ frisch sind, in der Medulla oblongata aber ganz fehlen. Dies entspricht durchaus dem klinischen Befund, denn erst ganz zuletzt wurden die in der Medulla entspringenden Nerven von dem Lähmungsprozeß ergriffen.

Die pathologischen Untersuchungen des Nervensystems bei der Landry'schen Paralyse haben zum Teil sehr verschiedenartige Resultate ergeben. Landry selbst machte es zur Bedingung für die Dia-

gnosestellung, daß anatomisch nachweisbare Veränderungen dem Prozeß nicht zugrunde liegen sollten, eine Voraussetzung, die in Anbetracht der Fortschritte unserer Untersuchungstechnik nicht als dauernd gültig angesehen werden darf. Es sind jedoch in zahlreichen Fällen von Landry'scher Paralyse auch mit modernen Untersuchungsmethoden keine pathologischen Veränderungen nachgewiesen worden; soweit jedoch solche gefunden werden konnten, waren die Ergebnisse recht verschiedenartig. Es handelte sich entweder um neuritische Prozesse, insbesondere wies Rolly auf die von ihm gefundene Erkrankung der kleinen Nervenäste innerhalb der Muskeln hin. Andere konnten entzündliche Vorgänge im Rückenmark konstatieren, teils myelitischer Natur, teils an die Befunde von Poliomyelitis acuta (Mönckeberg u. a.) erinnernd. Außer infiltrativen Erscheinungen fanden sich häufig dabei auch noch umfangreiche Gefäßveränderungen; Klebs und Wappenschmidt beschrieben Blutungen in den perivaskulären Lymphräumen der grauen Substanz und hyaline Thrombosen. Wappenschmidt sah außerdem noch degenerative Veränderungen in den Ganglienzellen der Vorderhörner und den Clarkeschen Säulen. Weiter sind degenerative Veränderungen in den Ganglienzellen festgestellt worden, und zwar teils in Verbindung mit geringen (v. Reuss) oder stärkeren (Stilling) entzündlichen Vorgängen, oder in vereinzelt Fällen auch ohne solche wie z. B. von Burghardt (mit unwesentlichen Veränderungen an den peripheren Nerven) Piccinino und Wadsack. Ferner fand Fleischmann bei einer durch Arsenikvergiftung hervorgerufenen Landry'schen Paralyse parenchymatöse Ganglienzellveränderungen an den Vorderhörnern und Clarkeschen Säulen, Bornstein erhob ähnliche Befunde bei einer mit Psychose einhergehenden aufsteigenden Lähmung.

Erwähnt werden muß auch ein Fall von Schweiger, der bei einer mit Sensibilitätsstörungen verlaufenden Landry'schen Paralyse (Potatrix) neben neuritischen Veränderungen infiltrative Entzündungen an den Spinalganglien fand mit starker Wucherung der Endothel- und Bindegewebskerne. — Gleichzeitig bestand Status thymico-lymphaticus. Es ist dies insofern interessant, als wir auch hier Veränderungen an den Spinalganglien feststellen konnten, allerdings solche nicht entzündlicher Natur.

Übrigens entspricht die der Schweigerschen Arbeit beigegebene Abbildung (Zeichnung) fast ganz dem hier vorliegenden Befunde. Exsudativ entzündliche Veränderungen kann ich, wenigstens auf der abgebildeten Stelle nicht finden, auch nicht die in der Arbeit erwähnten Lymphocyten und Leucocyten. Ich möchte daher annehmen, daß es sich in dem Schweigerschen und meinem Falle um sehr ähnliche, wenn nicht gleiche Prozesse handelt.

Bei dem Vergleich mit früheren, namentlich länger zurückliegenden Untersuchungen ergeben sich häufig deshalb Schwierigkeiten, weil nicht immer klar ersichtlich ist, was unter entzündlichen Veränderungen verstanden wird. Auch bei mehreren anderen Publikationen über Untersuchungsbefunde am Rückenmark oder an den peripheren Nerven bei Landry'scher Paralyse finden sich in dieser Beziehung Unsicherheiten, so ist z. B. vielfach von parenchymatöser Entzündung die Rede, wo es sich offenbar um reine Degenerationserscheinungen gehandelt hat.

Die anatomischen Veränderungen der hier beschriebenen Erkrankung lassen sich am ehesten den Befunden von Burghardt, Piccinino, v. Reuss, Bornstein und Fleischmann anreihen, die ebenfalls degenerative Erscheinungen ohne wesentliche Alteration des Gefäßsystems und ohne Entzündungsvorgänge festgestellt hatten. Eine ganz auffallende Übereinstimmung hat ferner unser Befund mit dem eines von Helweg veröffentlichten Falles, bei dem jedoch nicht eine Landry'sche Paralyse im engeren Sinne, sondern eine mit Lähmungen einhergehende Sulfonalvergiftung vorgelegen hatte. Es handelte sich hierbei nach dem Referat (die Originalarbeit ist mir leider nicht zugänglich) um eine 54jährige an zirkulärer Psychose leidende Frau, die nach dreimonatigem Sulfonalgebrauch plötzlich Vergiftungssymptome gezeigt hatte und binnen elf Tagen gestorben war. Die unteren Extremitäten waren kalt und schlaff gewesen (offenbar gelähmt), die Arme konnte die Kranke bewegen. Makroskopische Veränderungen am zentralen Nervensystem fehlten, bei mikroskopischer Untersuchung fanden sich umfangreiche Veränderungen an den Vorderhornzellen und den Clarkeschen Säulen, weniger stark in den Hinterhörnern. Sie bestanden in Schwellungen der Ganglienzellen, das Protoplasma war feinkörnig, zum Teil homogen, die Kerne zeigten regressive Veränderungen und fehlten unter Umständen ganz. Die gleichen Veränderungen beobachtete man in den Kernkörperchen. Ein Teil der Zellen ist ganz untergegangen, so daß ihre Zahl vermindert erscheint. Entzündliche Veränderungen fehlen auch hier. Ob in diesem Falle Haematoporphyrie vorlag, ist aus dem Referat nicht ersichtlich.

Alles in allem scheinen die pathologischen Befunde bei Landry'scher Paralyse in ihrer Verschiedenheit die Vermutung zu bestätigen, daß unter dem klinischen Begriff dieser Erkrankung verschiedene Bilder zusammengefaßt werden. Aber ebenso wie das oft in Einzelheiten wechselnde klinische Bild, so deuten auch die meisten pathologischen Befunde trotz ihrer Verschiedenheit übereinstimmend darauf hin, daß nur eine toxische Ursache für die Entstehung dieser Krankheitsgruppe in Betracht kommen kann, soweit nicht Infektionserreger nachgewiesen werden konnten. Insbesondere ist das anatomische Bild der akuten

Zellerkrankung Nissls, wie sie in unserem Fall vorgelegen hat, und die auch offenbar bei den oben erwähnten Autoren anzunehmen ist, nach unserer heutigen Anschauung als toxisch bedingt anzusehen. Da wir auch das Auftreten von Hämatoporphyrin im Harn als einwandfreies Zeichen einer Vergiftung betrachten dürfen, und da ferner auch klinisch das ganze Krankheitsbild der Landry'schen Paralyse durchaus für das Vorliegen eines Vergiftungsprozesses spricht, so werden wir in unserem Fall von drei Seiten übereinstimmend darauf hingewiesen, daß wir es hier mit einer toxisch bedingten Schädigung zu tun haben.

Zunächst fragt es sich, wie lange das Leiden schon bestand. Wie wir gesehen haben, hatte die Patientin schon bei ihrer ersten Erkrankung ähnliche Erscheinungen, Leibschmerzen, Erbrechen, Verstopfung, Schmerzen und Parästhesien in den Beinen, wurde dann aber wieder gesund. Über den Beginn der Hämatoporphyrurie ist nichts Sicheres zu ermitteln. Der Ehemann glaubte, daß der Urin schon eine Zeitlang so dunkel ausgesehen habe, was die Patientin selbst jedoch bestritt. Jedenfalls enthielt bei der ersten Aufnahme hier der Urin noch kein Hämatoporphyrin. Daß der schwere Krankheitsprozeß recht frisch ist, geht aus dem pathologisch-anatomischen Befund mit Sicherheit hervor. Immerhin kann man vielleicht die Erkrankung im Jahre 1917 als eine erste, leicht verlaufende Attacke desselben Toxins wie jetzt betrachten.

Handelt es sich nun hier um eine Vergiftung durch eine von außen her eingeführte Substanz? Am meisten würde das Krankheitsbild wegen der klinischen Symptome, wegen der Hämatoporphyrurie für eine Sulfonalvergiftung sprechen und auch der anatomische Befund, wie er in dem Falle von Helweg erhoben wurde, könnte dazu passen.

Sulfonal oder eines der Derivate dieses Präparats hat die Patientin nun sicher nicht genommen. Alle Erkundigungen bei dem Gatten und bei der Patientin selbst waren in dieser Richtung ergebnislos, es lag auch kein Grund dafür vor, etwa an eine Verheimlichung des Sulfonalmißbrauchs zu denken, da die Patientin ja auch den Morphinumgenuß zugegeben hatte.

Für Bleivergiftung, die ja auch zur Hämatoporphyrurie führen kann, fand sich weder in der Anamnese noch im klinischen Befund irgendein Anhaltspunkt (kein Bleisaum; keine Punktierung der roten Blutkörperchen).

Da die Kranke nach glaubwürdiger Mitteilung im ganzen nur 1½ Tabletten Veronal zu sich genommen hat, braucht wohl mit diesem Schlafmittel kaum als ätiologischem Faktor gerechnet zu werden, um so weniger, als Veronal in der Literatur nur in einem Fall als Ursache für Hämatoporphyrurie genannt ist (Kobert).

Als einziges medikamentöses Gift, das in Betracht gezogen werden kann, kommt das Morphinum in Frage, von dem die Patientin in der

Tat größere Mengen sich eingespritzt hat (bis zu 12 mal 0,02 g am Tage). Trotz des ungemein häufigen Vorkommens des chronischen Morphiummißbrauchs ist bis jetzt nur ein einziger Fall bekannt, bei dem infolge Morphinismus Hämatoporphyrin im Harn ausgeschieden wurde (Stokvis). Es handelte sich hier um einen neurasthenisch an chronischem Morphinismus leidenden ganz heruntergekommenen Kranken, dem erst kurz vor dem Tode hämatoporphyrinhaltiger Urin mit dem Katheter entnommen wurde. Aus dem Referat, das mir allein zur Verfügung stand, läßt sich nicht entnehmen, ob noch andere Gifte evtl. in Betracht zu ziehen waren, und ob Lähmungserscheinungen vorgelegen hatten. Offenbar bestand auch gleichzeitig eine Harnverhaltung, wie aus der Notwendigkeit des Katheterismus hervorgeht, in der gleichen Weise wie es bei der Mehrzahl der Hämatoporphyrin-kranken gegen Ende zu sein pflegt.

Lähmungserscheinungen nach Morphiummißbrauch sind von Haymann in einem Fall beschrieben worden, es handelte sich hierbei um eine morphiumsüchtige Dame, bei der eine fast symmetrisch entwickelte fortschreitende Schwäche beider Beine mit partieller Entartungsreaktion und Fehlen der Sehnen- und Hautreflexe gefunden wurde. Daneben bestanden Schmerzen, Parästhesien und Druckempfindlichkeit der Nervenstämmen. Eine ähnliche Beobachtung beschreibt Hirschberg (zitiert nach Bumke).

Anatomische Befunde am Nervensystem bei Morphiummißbrauch sind selten erhoben worden. Degeneration an den peripheren Nerven sowie an den Seiten- und Hintersträngen des Rückenmarks beschreibt Schütz. Die in unserem Fall aber so stark betroffenen Ganglienzellen der Vorderhörner waren bei Schütz unverändert. Dagegen konnte A. Fränkel experimentell nachweisen, daß die Vorderhornzellen des Rückenmarks durch Morphinumvergiftung nicht geschädigt werden.

Nach alledem kann man zu dem Schluß kommen, daß der Morphiummißbrauch, wenn er überhaupt für die Entstehung des vorliegenden Leidens in Betracht kommt, sicher nicht die einzige Ursache ist, andernfalls müßten wir auch bei der großen Menge chronischer Morphinisten diese oder ähnliche Fälle häufiger zu sehen bekommen.

Es ergibt sich noch die Frage, ob vielleicht die Morphiumschädigung in diesem Fall eine krankhafte Konstitution betroffen hat, so daß es bei einer von vornherein übermäßigen Empfindlichkeit zu diesem schweren Krankheitsbild kommen konnte. Fraglos war die Patientin von jeher zart und schwach; ein Zeichen ihrer geringen Widerstandskraft war schon die 2 Jahre vorher aufgetretene Lactationspsychose. Als Ausdruck konstitutioneller Empfindlichkeit für äußere Schädigungen dürfte wohl auch die Persistenz des Thymus anzusehen



sein. Aber auch die Zuhilfenahme konstitutioneller Empfindlichkeit für toxische Einwirkungen gibt m. E. noch keine genügende Erklärung für die Entstehung dieser letzten schweren Erkrankung. Denn widerstandslose Naturen, schwächliche Konstitutionen gibt es unter den Morphinisten genug, ohne daß es bei diesen zu derartigen Bildern kommt.

Eine große Bedeutung für die Entstehung der Erkrankung hat m. E. die hier wie auch in fast allen mit dem unseren vergleichbaren Fällen verzeichnete gastro-intestinale Störung; so finden wir in fast allen Fällen der von Günther aufgestellten Gruppe der Haematoporphyrinurie acuta, ob sie mit oder ohne Lähmung verlaufen, Beginn mit kolikartigen Schmerzen im Bauch, meist oberhalb der Symphyse, stärkere Verstopfung, oft Erbrechen. Die einleitenden Symptome, Bauchschmerz, Verstopfung, waren ja auch bei unserem Kranken sehr charakteristisch. Erwähnung verdient gleichzeitig, daß es sich in den weitaus meisten Fällen um geschwächte oder psychotische Naturen handelte, und daß es, soviel ich sehen kann, mit zwei Ausnahmen, immer Frauen waren, die von dem Leiden betroffen wurden. Die einzigen anatomischen Untersuchungen mit positivem Befund am Nervensystem für diese Gruppe bildet der Fall von Abderhalden Grund und der hier vorliegende. Nun ist es auffallend, daß die Erscheinungen der Sulfonalvergiftung, die sehr oft mit Hämatoporphyrinurie einhergeht, und die sogar als Ursache für die meisten Fälle von Hämatoporphyrinurie in Betracht kommt, häufig klinisch recht ähnliche sein können. Das gleiche gilt von den selteneren Vergiftungen mit den Sulfonalabkömmlingen, dem Trional und dem Tetronal. Bei diesen Vergiftungen kommen sehr häufig Magen-Darmstörungen vor ganz ähnlicher Art wie bei der Haematoporphyrinurie acuta, bestehend in Brechreiz, Bauchschmerzen, Verstopfung, Appetitlosigkeit (Kobert, Schulte u. a.). Wir finden ferner eine Erniedrigung des Blutdrucks, wie sie auch in unserem Falle nachzuweisen war<sup>1)</sup>. Ferner erkrankten auch hier weibliche Individuen häufiger als Männer, anämische und schwächliche leichter als kräftige Personen (Kobert, Nakarai).

Die gleichen Lähmungserscheinungen wie sie bei der ersten Gruppe ohne Sulfonalmißbrauch vorhanden waren, beobachteten wir auch bei dem Sulfonalismus mit Hämatoporphyrinurie. Diese Erscheinungen entsprechen im wesentlichen der zweiten von Günther aufgestellten Gruppe der Haematoporphyrinurie acuta toxica. Sektionsbefunde existieren nur wenig; in Betracht kommen nur der von Erbslöh, der neuritische Veränderungen fand, und Helweg, der ganz die gleichen Zelldegenerationen nachwies, wie sie bei unserem Fall vorhanden waren. Ebenso wenig wie die einfache akute Hämatoporphyrinurie, so braucht auch die

<sup>1)</sup> Bei den Fällen von Haematoporphyrinurie acuta sind Blutdruckmessungen nicht mitgeteilt.

Hämato porphyrie nach Mißbrauch von Sulfonal oder seinen Derivaten nicht immer eine Lähmung hervorzurufen, sondern es gibt bei beiden Gruppen zahlreiche, vielleicht als rudimentär aufzufassende Fälle, bei denen keine Lähmungen entstehen, sei es, daß die Vergiftung nicht schwer genug ist, sei es, daß die befallenen Individuen ihrer Anlage nach ein widerstandsfähigeres Nervensystem hatten.

Ein Umstand, der ebenfalls vielleicht die große Bedeutung der individuellen Disposition beleuchtet, ist der, daß auch Fälle beobachtet sind, bei denen trotz großer, schließlich zum Teil tödlich wirkender Sulfonalgaben es weder zu Lähmungen noch zu Hämato porphyrie kam (in einem Fall von Bolle nach 31 g Sulfonal); offenbar gibt es auch Menschen mit sehr geringer Empfindlichkeit für Sulfonal, denn Kobert erwähnt in seinem Lehrbuch Vergiftungen mit über 30 g und mit 100 g Sulfonal, die nicht zum Tode führten. Speziell die nervösen Erkrankungen, aber auch die Hämato porphyrie, scheinen nach chronischem Gebrauch kleiner Mengen leichter aufzutreten als bei akuten Vergiftungen. Neben konstitutionellen Eigentümlichkeiten spielt der jeweilige Ernährungs- und Kräftezustand des betreffenden Individuums wohl auch eine wichtige Rolle beim Zustandekommen der Vergiftung, so konnte Rosenfeld bei Kaninchen nachweisen, daß dieselbe Trionaldosis, die bei normalen Tieren nur schlafmachend wirkt, bei ungenügender Ernährung schwere Intoxikation und den Tod herbeiführen kann. Auffallend ist es weiter, daß ein anderes Gift, das häufig Hämato porphyrie hervorruft, nämlich das Blei, namentlich in Form der chronischen Vergiftung, ebenfalls oft Darmstörungen und Lähmungen zur Folge haben kann. Es scheint mir hieraus hervorzugehen, daß das Symptomenbild, bestehend aus Hämato porphyrie und Lähmungen, nicht an ein bestimmtes exogenes Gift gebunden zu sein braucht. Vielmehr macht es den Eindruck, daß die *Conditio sine qua non* für das Zustandekommen derartiger Erkrankungen Darmschädigungen sind, sei es, daß diese durch Sulfonal, Blei oder ähnliche Vergiftungen hervorgerufen werden, sei es, daß endogene toxische Vorgänge solche veranlassen. Jedenfalls ist die Hämato porphyrie, allerdings, soviel ersichtlich, ohne Lähmung, bei Darmerkrankungen, die meist mit Blutung einhergingen, von Nakarai nachgewiesen worden, und auch Schulte führt seinen zweiten Fall, der mit Lähmungen der Arme einherging, auf Darmstörungen zurück.

Was die bis jetzt recht spärlichen Sektionsergebnisse am Zentralnervensystem anlangt, so finden wir zwar immer in der Hauptsache das motorische Gebiet betroffen, aber bald das periphere Nervensystem, bald die Vorderhornzellen des Rückenmarks, und zwar hat das hypothetische Toxin der *Haematoporphyria acuta* einmal die Vorderhornzellen angegriffen (eigener Fall), einmal das periphere Nervensystem (Abder-

halden—Grund). In gleicher Weise ist bei der Sulfonalvergiftung einmal von einem Degenerationsprozeß der peripheren Nerven berichtet (Erbslöh), einmal von einer Degeneration der Vorderhornzellen (Helweg). Wir müssen also annehmen, daß beide hier angedeuteten Möglichkeiten in Betracht zu ziehen sind, daß es vielleicht von Zufälligkeiten abhängt, ob das Toxin das Nervensystem überhaupt angreift und dann, an welcher Stelle dieser Angriff erfolgt. Jedenfalls aber handelt es sich bei den Befunden bis jetzt nur um Degenerationen und Zellenuntergang und nicht um Entzündungserscheinungen. (Der Befund von Grund ist allerdings noch nicht in extenso vorhanden. Nach den von Abderhalden gemachten Mitteilungen scheint es sich aber auch hier nur um Degenerationserscheinungen der peripheren Nerven zu handeln.)

Der Umstand, daß offenbar Giftstoffe, bei der einen Gruppe Sulfonal, bei der anderen ein in der klinischen Wirkung durchaus ähnliches Darmgift, bald in dem peripheren Nervensystem bald in den Ganglienzellen eine Schädigung ausüben können, gibt uns einen Hinweis auf ähnliche Beziehungen bei der Landry'schen Paralyse: wir könnten daraus schließen, daß es irrelevant ist, wo der Prozeß am Nervensystem ansetzt, und wir können annehmen, daß es sich auch bei der Landry'schen Paralyse um Toxine vielleicht verschiedener Art handelt, die zum Nervensystem, und zwar in erster Linie zum motorischen Teil desselben eine gewisse Verwandtschaft besitzen; es kann sich bald im peripheren Teil bald in den zentral gelegenen Ganglienzellen anheften und dort je nach der Dauer seiner Einwirkung anatomisch nachweisbare oder nur funktionelle Störungen hervorrufen. In ähnlichem Sinne, aber von anderen Gedankengängen ausgehend, hat sich auch Oppenheim ausgesprochen, der bei der Landry'schen Paralyse es für wahrscheinlich hält, daß das wirksame Gift die motorischen Elemente bald im Rückenmark, bald in der Medulla oblongata, bald im peripheren Nervensystem schädigen kann.

Auf die Frage, ob die unter dem Bilde der aufsteigenden Lähmung verlaufenden Erkrankungen mit ausgesprochenen entzündlichen Veränderungen (Myelitis, Poliomyelitis) hierher gehören, kann nicht näher eingegangen werden. Es scheint mir jedenfalls ein tiefgreifender Unterschied zwischen den rein degenerativen und den auf Entzündungsprozessen beruhenden Erkrankungen zu bestehen, wenngleich nicht geleugnet werden soll, daß Übergangsfälle vorkommen. Ich halte es für möglich, daß die durch Entzündungsvorgänge hervorgerufenen Erkrankungen dieser Art nicht auf einer Giftwirkung beruhen, sondern infektiöser Natur sind.

Da man in der Tat vielfach in solchen Fällen Mikroorganismen hat nachweisen können, liegt es nahe, diese mit Entzündungen einher-

gehenden Prozesse als Krankheiten besonderer Art abzutrennen, und als Landry'sche Paralyse im engeren Sinne nur die auf sicher toxischer Wirkung beruhenden Erkrankungen zu bezeichnen, bei denen man am Nervensystem nur oder doch fast nur degenerative Veränderungen findet, und solche, bei denen das Nervensystem intakt angetroffen wird, weil der Tod so rasch eingetreten ist, bevor noch nachweisbar anatomische Veränderungen sich entwickeln konnten.

Es ergibt sich weiter die Frage: findet man auch Formen der Landry'schen Paralyse, die, ohne zur Gruppe der Hämatorporphyrie zu gehören, mit gastro-intestinalen Störungen einhergehen, und dadurch dokumentieren, daß toxische Schädigungen aus dem Darmkanal die Ursache der Erkrankung bilden, „mag nun die anatomische Grundlage eine Degeneration im Gebiet der peripheren Nerven oder eine solche im Rückenmark sein.

So hat 1913 von Noorden auf die Möglichkeit der Entstehung von Neuritiden durch Darmschädigungen aufmerksam gemacht. In einem Falle von Kapper wurde als Zeichen einer Darmaffektion Skatol und Indol im Harn nachgewiesen. Auch Hartogh weist auf die Beziehungen von Magendarmaffektionen zur Landry'schen Paralyse hin. Bolten beschreibt 1911 einen Fall der klinisch durchaus dem Landry'schen Typus entsprach, bei dem er wegen des hohen Indican-gehaltes Darmstörungen als Ursache der Erkrankungen annimmt. Auf Hämatorporphyrie scheint in diesem Falle nicht untersucht zu sein, vielleicht deutet die Bemerkung, daß der Harn stark gefärbt sei, doch auf eine Hämatorporphyrie hin.

Außerdem enthielt der Harn auch noch Urobilin, was auf eine Leberfunktionsstörung schließen läßt.

Das Vorhandensein von Urobilin bringt diesen Fall in Beziehungen zu sehr interessanten Befunden von Eppinger und Arnstein. Diese Autoren berichten über 6 Erkrankungen von Polyneuritis, von denen mindestens zwei evtl. drei das Bild der Landry'schen Paralyse zeigten.

Es handelt sich dabei um fünf Frauen und einen Mann, bei denen die Krankheitserscheinungen sich auf Grund einer Leberschädigung entwickelt hatten. Die Erkrankung der Leber war in den meisten Fällen palpatorisch nachzuweisen, die Schädigung wurde durch Funktionsprüfungen (Galaktosurie, Lävulosurie, Prüfung mit Alanin) sowie durch Nachweis von Urobilin und Urobilinogen im Harn festgestellt.

Zwei dieser Erkrankungen verliefen tödlich. Die Sektion ergab rein degenerative Veränderungen am peripheren Nervensystem, Milzvergrößerung, eine „gemischte“ (?) Cirrhose der Leber mit Degenerationen des Parenchyms, kein Ascites. Die Auffassung dieser Lebererkrankungen als Cirrhose im engeren Sinn dürfte anzuzweifeln sein, jedenfalls muß man sich aber vorstellen, daß diese Lebererkrankungen

ebenso wie wohl die Milzerkrankungen, da eine Infektion ausgeschlossen werden konnte, auf eine Schädigung im Quellgebiet der Pfortader zurückzuführen sind. So kommen wir also auch hier zu Schädigungen, die vom Darmkanal ausgehen. Ob diese gleichzeitig die Erkrankung des Nervensystems und der Leber veranlaßt haben, oder ob die Degeneration der peripheren Nerven auf dem Umweg über die Leberschädigung entstanden ist, kann man nicht mit Bestimmtheit sagen. Soweit es die nur kurze Wiedergabe des Obduktionsbefundes zuläßt, möchte ich mich der letzteren Ansicht zuneigen, weil offenbar die Lebererkrankung älter ist als die der Nerven. An die oft ventilerte Möglichkeit des Undichtwerdens des „Leberfilters“ ist natürlich auch zu denken.

Fall 1 von Eppinger und Arnstein hatte außerdem noch eine nicht sehr hochgradige Hämatoporphyrurie, wodurch außer den Schädigungen im Darmkanal noch ein Bindeglied zu dem uns hier interessierenden Fall gegeben ist. Die Autoren weisen dabei noch auf folgende auch für unseren Fall sehr wichtige Möglichkeit hin: ausgehend von der durch Jodlbauer und Tappeiner gefundenen Tatsache, daß fluorescierende Substanzen imstande sind, bei Belichtung gewisse biologische Vorgänge, teils zu beschleunigen, teils auszulösen, muß an die Möglichkeit gedacht werden, ob nicht das Hämatoporphyrin selbst, beziehungsweise das in diesem Falle nachgewiesene ebenfalls fluorescierende Urobilin als Gift wirken kann und imstande ist, auch allein die Schädigungen des Nervensystems hervorzurufen. Den Verfassern ist es auch gelungen, bei albinotischen Kaninchen, die mit Hämatoporphyrin gespritzt und chronisch belichtet wurden, anatomische Schädigungen im peripheren Nervensystem zu erzeugen.

Da, wie Schumm nachgewiesen hat, Hämatoporphyrin ebenso wie das Urobilin auch im Blut auftritt, wäre eine derartige Möglichkeit keineswegs von der Hand zu weisen.

Was die Anwendung dieser Annahme auf unseren Fall anlangt, so war es bei dem raschen Verlauf nicht mehr möglich, auch das Blut auf Hämatoporphyrin zu untersuchen. Störungen an der Haut in der Gestalt von Pigmentierungen oder pathologische Färbungen der Knochen, wie sie namentlich bei den chronischen und angeborenen Hämatoporphyrurien vorkommen, sind hier nicht nachgewiesen. Eine Prüfung auf Urobilinogen war hier zwar vorgenommen, ergab aber bei der schon vorhandenen Rotfärbung des Harnes kein einwandfreies Resultat. Leider war auch eine Untersuchung auf Indican verabsäumt worden; daß jedoch schwere Darmstörungen vorlagen, geht aus dem klinischen Bild einwandfrei hervor.

Das hier vorliegende Krankheitsbild zeigt jedenfalls mit einigen in der Literatur vereinzelt erwähnten Beobachtungen eine auffallende

Übereinstimmung, so daß man diese Fälle zu einer Krankheitsgruppe zusammenfassen kann. Diese ist charakterisiert durch aufsteigende Lähmung, Hämato porphyrie und gastro-intestinale Störungen. Sie tritt vorzugsweise bei Frauen auf, und so gut wie immer handelt es sich um Individuen von geringer Widerstandskraft, erblich Belastete, psychopathisch Veranlagte, konstitutionell Schwache, Debile, Geistes- kranke. Rein klinisch gehören diese Fälle zu dem Begriff der Landry- schen Paralyse, als welche sie auch meist diagnostiziert wurden. Da die Landry'sche Paralyse jedoch keineswegs eine einheitliche Erkrank- ung, sondern mehr die Bezeichnung für einen Symptomenkomplex ist, halte ich es für berechtigt, Krankheiten mit den oben erwähnten Symptomen und Erscheinungen davon abzutrennen, zumal da ja auch die anatomischen Untersuchungen, soweit solche bis jetzt aus- geführt sind, eine gewisse allgemein-pathologische Übereinstimmung zeigen. Es handelt sich um offenbar seltene Fälle, immerhin besteht die Möglichkeit, daß andere hierher gehörende Erkrankungen unter der Bezeichnung Landry'sche Paralyse unbeachtet geblieben sind.

Als ätiologisches Moment kommt in erster Linie chronische Gift- wirkung in Betracht, und zwar kann Vergiftung mit Sulfonal und seinen Derivaten, ferner Blei, Veronal und vielleicht auch Morphinum voraus- gegangen sein. Vielfach läßt sich aber ein bestimmtes von außen ein- geführtes Gift nicht nachweisen, man schließt nur aus dem Gesamt- eindruck, daß es sich um Giftwirkungen handeln müsse, die wahrschein- lich dann endogener Natur sind. Offenbar genügt die bloße Aufnahme bzw. der chronische Gebrauch des Giftes allein noch nicht, sondern es muß noch ein anderer Faktor dazu kommen. Entweder muß, wie schon erwähnt, das Gift einen prädisponierten oder geschwächten Körper treffen oder es spielen Magendarmerkrankungen eine wichtige Rolle bei der Entstehung des Leidens. Vielleicht sind beide Umstände zum Zustandekommen der Erkrankung notwendig. Ob die Magendarm- erscheinungen von dem Gift erst ausgelöst werden und so die Störungen des Nervensystems vermitteln, oder ob das Gift infolge bereits vor- handener minderwertiger Veranlagung oder Schwäche des Magendarmkanals schon von vornherein schlecht vertragen wird, ist nicht sicher. Das letztere halte ich für das wahrscheinlichere. Hierfür spricht auch der Umstand, daß auch ohne exogene Giftschä- digungen das Krankheitsbild sich entwickeln kann, so daß man auf die Möglichkeit einer endogenen Vergiftung hingewiesen wird; nach allem ist in erster Linie an enterogene Autointoxikation zu denken. In Erwägung zu ziehen ist dabei auch unter Umständen eine vermit- telnde Wirkung durch eine Leberschädigung. Weitere Untersuchungen müssen lehren, ob das im Blute kreisende Hämato porphyrin bei der Entstehung des schweren Krankheitsbildes vielleicht eine ausschlag-

gebende Rolle spielt. Hierdurch würde jedenfalls die Anschauung bestätigt, daß die Hämatoporphyrurie ein prognostisch übles Zeichen ist. Auf die photodynamische Wirkung des Hämatoporphyrins wird zum Schluß noch mit einigen Worten einzugehen sein.

Die Erkrankung beginnt in typischen Fällen mit kolikartigen Schmerzen, Erbrechen, Darm- und Blasentenesmen, Verstopfung, Harnverhaltung, Oligurie, hinzu kommen dann Parästhesien bzw. Sensibilitätsstörungen und schließlich entwickeln sich Lähmungen. Diese Lähmungen sind ausgesprochen progressiv und haben aufsteigenden Charakter. Sie führen schließlich durch Übergang auf die Atemmuskulatur zum Tode. In leichteren Fällen kann sich die Lähmung auf wenige Muskelgruppen beschränken, scheint aber immer beide Seiten symmetrisch zu befallen. Sehr quälend ist die Harnverhaltung und die hochgradige Verstopfung. Der durch Katheterismus entleerte Urin ist meist spärlich und enthält Hämatoporphyrin in großen Mengen, Eiweiß und Zucker sind nicht nachzuweisen. Leichte Temperatursteigerungen sind mehrfach beobachtet. Der Puls ist meist beschleunigt (Vagussymptom). Der Blutdruck ist auffallend niedrig. Ferner besteht eine hochgradige Blässe der Haut und Schleimhäute mit Herabsetzung des Hämoglobingehaltes, ohne sonstigen pathologischen Befund des Blutbildes.

In schweren Fällen kommt es wie bei der Landry'schen Paralyse zum Tode durch Atemlähmung. Gerade die vollentwickelten Krankheitsbilder zeigen ausnahmslos ein außerordentlich schweres Befallen-sein und fast immer tödlichen Ausgang.

Spätere Untersuchungen werden noch festzustellen haben, wie es sich mit der Leberfunktion bei derartigen Erkrankungen verhält, außerdem wird ein genaues Augenmerk auf Darmstörungen (Indican-gehalt des Urins) zu richten sein. Ferner muß man darauf achten, ob auch das Blut Hämatoporphyrin enthält, sowie in welcher spezieller Form das Hämatoporphyrin ausgeschieden wird.

Offenbar gibt es auch eine ganze Reihe hierher gehöriger Krankheitsbilder, die nicht alle Symptome bieten, aber doch wegen mancherlei Übereinstimmungen hierher zu rechnen und vielleicht als rudimentäre Fälle aufzufassen sind. Es gilt dies in erster Linie von den Hämatoporphyrurien, die wegen der Magendarmstörungen und der übrigen Übereinstimmungen mit dem klinischen Bild hierher zu rechnen sind, ohne daß es zu Lähmungen dabei kommt. Das Ausbleiben der Lähmungen kann dadurch begründet sein, daß das befallene Individuum ein etwas widerstandsfähigeres Nervensystem hat, oder daß die erlittene Giftschädigung vielleicht nicht stark genug gewesen ist.

In zweiter Linie gehören hierher Fälle mit aufsteigender Lähmung, die meist als Landry'sche Paralyse diagnostiziert werden, und die

einhergehen mit Magendarmstörungen, aber ohne Hämato porphyrie. Hier besteht natürlich die Möglichkeit, daß auf die Hämato porphyrie nicht geachtet worden ist. Dann kann aber auch hier wieder die individuelle Disposition und größere Widerstandsfähigkeit die Ursache sein, daß es nicht zu Hämato porphyrie gekommen ist. In zwei der hierher gehörigen Fälle (Bolten und Wadsack) handelte es sich in der Tat um kräftige männliche Personen.

Weiter sind hierher zu rechnen auch Krankheitsbilder wie das von Erbslöh beschriebene, bei dem Hämato porphyrie und Lähmungen nach Sulfonalvergiftung vorlagen, ohne daß Magendarmstörungen erwähnt werden.

Differentialdiagnostisch ist das Krankheitsbild abzugrenzen von der Landry'schen Paralyse im ursprünglichen Sinne. Wenn Hämato porphyrie vorhanden ist, wird die Unterscheidung keine Schwierigkeiten machen. In den rudimentären Fällen ist der Beginn mit Magendarmerscheinungen, das baldige Auftreten von Blasen- und Mastdarmstörungen charakteristisch, dagegen ist das Vorhandensein von Parästhesien und stärkeren Sensibilitätsstörungen kaum genügend, um darauf eine Abgrenzung von der Landry'schen Paralyse berechtigt erscheinen zu lassen. Soweit es sich bis jetzt übersehen läßt, müßte man wohl zwei der drei Hauptsymptome für die Diagnosestellung als notwendig ansehen.

Unter Umständen kann der Sektionsbefund noch Anhaltspunkte geben: wenn nämlich entzündliche Veränderungen am zentralen Nervensystem vorliegen, kann man m. E. die rein toxische Wirkung ausschließen. Denn in den bis jetzt untersuchten Fällen finden sich nur rein degenerative Veränderungen im Rückenmark oder an den peripheren Nerven. Dagegen halte ich es für sehr wahrscheinlich, daß bei rascherem Verlauf auch mit negativem Befund am zentralen Nervensystem zu rechnen ist. Es liegt im Bereich der Möglichkeit, daß eine ganze Reihe der sogenannten Landry'schen Paralysen, wenn man auf Magendarmstörungen und Hämato porphyrin achtet, sich vielleicht als rudimentäre Fälle der hier beschriebenen Gruppe anreihen lassen.

Trennt man von der Landry'schen Paralyse auf der einen Seite die Fälle ab, die wegen ihrer anatomischen Grundlagen sicher zur Myelitis oder Poliomyelitis gehören, und die, bei denen der Nachweis von bestimmten Krankheitserregern eine Zuordnung zu den Infektionskrankheiten gestattet, so kann man auf der anderen Seite die hier beschriebene Krankheitsgruppe als sicher rein toxisch bedingt abgrenzen. Weitere Untersuchungen müssen zeigen, ob man die Landry'sche Paralyse nur in diese zwei Gruppen aufteilen kann oder ob, was wahrscheinlicher ist, zwischen beiden sich noch eine oder mehrere Krankheitseinheiten finden und unterscheiden lassen. Zukünftige Be-



obachtungen müssen auch prüfen, ob das Krankheitsbild der Hämato-  
porphyrie mit Lähmungen und enterotoxischen Erscheinungen, be-  
ruhend auf äußerer Giftwirkung oder auf Autointoxikation, so bestehen  
bleiben kann, wie es hier zu umgrenzen versucht wurde, ob es erweitert  
werden muß oder ob es selbst wieder verschiedene Krankheitsbilder  
in sich einschließt.

Bei der Erforschung dieses Krankheitsbildes werden aber noch  
andere interessante Probleme der medizinischen Biologie berührt,  
namentlich wäre dabei noch auf die photodynamischen Wirkungen  
des Hämato-*porphyrins* zu achten. Wie schon oben angedeutet, liegt  
es im Bereich der Möglichkeit, daß das Hämato-*porphyrin* nicht nur ein  
Symptom einer schweren Erkrankung, ein ominöses Zeichen ist, sondern  
daß es selbst zum Teil die Ursache für die Schwere der Erkrankung  
bildet. Namentlich ist hierbei an die von Tappeiner und Jodlbaur  
sowie von Hausmann nachgewiesene sensibilisierende Wirkung des  
im Blute kreisenden Hämato-*porphyrins* zu denken. Entsprechende  
Versuche sind nicht nur mit eingespritztem Hämato-*porphyrin* erfolg-  
reich ausgefallen, sondern Perutz hat bei Kaninchen beobachtet,  
daß auch bei Hämato-*porphyrie*, die durch Sulfonal-darreichung erzeugt  
war, das Integument lichtempfindlich wird. Es muß jedoch erwähnt  
werden, daß diese Sensibilisierung nur bei einem Teil der Hämato-*por-*  
*phyriker* eintritt. Ob hier auch die Disposition eine Rolle spielt  
oder ob nicht immer dieselbe Art des Hämato-*porphyrins* vorliegt, ist  
zur Zeit nicht mit Sicherheit zu entscheiden.

Sollten jedoch Sensibilisierungsvorgänge im Krankheitsbild eine  
wichtigere Rolle spielen, so würden wir hingewiesen auf gewisse Ähn-  
lichkeiten der hier vorliegenden Erkrankung mit der Pellagra, bei der,  
wie neuere Untersuchungen gezeigt haben, wahrscheinlich ein mit dem  
Mais eingeführtes Gift bei heruntergekommenen Individuen unter  
Wirkung der Belichtung schwere Störungen veranlaßt, unter denen  
auch Magendarmerscheinungen und Lähmungen die Hauptrolle spielen,  
statt des Hämato-*porphyrins* hat hier ein anderes unbekanntes offenbar  
aus dem Mais stammendes Gift eine sensibilisierende Wirkung.

#### Literaturverzeichnis.

- Abderhalden, Ein Fall von Porphyrinurie. Hoppe-Seylers Zeitschr. f. physiol.  
Chemie **106**, 178. 1919.  
Ascoli, Zitiert nach Günther.  
Bolle, Sulfonalvergiftung. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1907. Ref. Neurol. Centralbl.  
**27**, 782. 1908.  
Bolten, Die Landry'sche Paralyse. Berliner klin. Wochenschr. **48**, 111. 1911.  
Bornstein, Zur Frage der kombinierten Psychosen und der pathologischen Ana-  
tomie der Landry'schen Paralyse. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. **13**, 1. 1912.  
Bumke, Exogene Vergiftungen des Nervensystems in Lewandowskys Hand-  
buch der Neurologie.

- Burghart, Ein Fall von sog. Landry'scher Paralyse. *Charité-Annalen* **23**, 129. 1897.
- Eppinger und Arnstein, Zur Pathogenese der Polyneuritis. *Zeitschr. f. klin. Medizin* **74**, 324. 1912.
- Erbslöh, Zur Pathologie und pathologischen Anatomie der toxischen Polyneuritis nach Sulfonalgebrauch. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* **23**, 197. 1903.
- Fleischmann, Über einen Fall von Landry'scher Paralyse bedingt durch Salvarsanintoxikation. *Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych.* **14**, 125. 1913.
- Fraenkel, A., Schmidts Jahrbücher 1898, zit. nach Bumke.
- Günther, Die Hämatoporphyrurie. *Deutsches Archiv f. klin. Medizin* **105**, 89. 1912.
- Hartogh, Beitrag zur Ätiologie der Landry'schen Paralyse. *Mitteilungen aus den Hamburger Staatskrankenanstalten* **7**, 626. 1901.
- Hausmann, *Biochem. Zeitschr.* **30**, 276. 1911 (zitiert nach Lichtwitz).
- Haymann, Polyneuritis und polyneuritische Psychose auf morphinistischer Basis *Zentrabl. f. Nervenheilk. u. Psych.* **32**, 863. 1909.
- Helweg, En kort Meddelelse om Rygmarvslidelsen ved Sulfonalvergiftning. *Hosp. Tid.* **10**, 39. 1892. *Ref. Neurol. Centralbl.* **11**, 791. 1892.
- Hirschberg, Seltene Nebenerscheinungen bei akuter Morphiumvergiftung. *Deutsche med. Wochenschr.* **35**, 1357. 1909.
- Jodlbauer und Tappeiner, Zitiert nach Eppinger und Arnstein.
- Jolly, Über akute aufsteigende Paralyse. *Berliner klin. Wochenschr.* **31**, 281. 1894.
- Kapper, Beitrag zur Klinik der Landry'schen Paralyse. *Wiener klin. Wochenschrift* **13**, 152. 1900.
- Keith, Campbell, Zitiert nach Günther.
- Klebs, Über Landry'sche Paralyse. *Deutsche med. Wochenschr.* **17**, 81. 1891.
- Koberth, Lehrbuch der Intoxikationen. II. Aufl. Stuttgart 1906.
- Krewer, Zur Pathologischen Anatomie und Ätiologie der akuten aufsteigenden Spinalparalyse (Landry). *Zeitschr. f. klin. Medizin* **32**, 115. 1897.
- Lichtwitz, *Klinische Chemie*. Berlin 1918.
- Mönckeberg, Anatomischer Befund eines Falles von „Landry'schem Symptomenkomplex“. *Münch. med. Wochenschr.* **50**, 1958. 1903.
- Nakarai, Über Hämatoporphyrurie. *Deutsches Archiv f. klin. Medizin* **58**, 165. 1897.
- v. Noorden, Über enterogene Intoxikationen, besonders über enterotoxische Polyneuritis. *Berliner klin. Wochenschr.* 1913, S. 51.
- Nonne, Syphilis und Nervensystem. 3. Aufl. Berlin 1915.
- Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 6. Aufl. Berlin 1913.
- Perutz, *Wiener klin. Wochenschr.* **23**, 122. 1910, zitiert nach Lichtwitz.
- Piccinino, Zitiert nach Stilling.
- Ranking und Pardington, Two case of Haematoporphyrin in the urine. *Lancet* 1890, S. 607.
- v. Reuss, Ein Fall von Paralysis ascendens Landry. *Charité Annalen* **23**, 317. 1898.
- Rolly, Zur Kenntnis der Landry'schen Paralyse. *Münch. med. Wochenschr.* **50**, 283. 1903.
- Rosenfeld, Zur Trionalintoxikation. *Berliner klin. Wochenschr.* 1901, S. 420.
- Rossi, *Rif. med.* **24**, 35. 1908. *Ref. Neurol. Centralbl.* 1909, S. 652.
- Schmaus, Die Landry'sche Paralyse in Lubarsch-Ostertag Ergebnisse **9**, 396. 1904.
- Schulte, Über Hämatoporphyrinurie. *Deutsches Archiv f. klin. Medizin* **58**, 313. 1897.
- Schumm, Beiträge zur Kenntnis der Haematoporphyruria congenita und der natürlichen Porphyrine. *Hoppe-Seylers Zeitschr. f. physiol. Chemie* **98**, 173. 1916.

212 A. Bostroem: Toxisch bedingte aufsteigende Lähmung mit Hämatoporphyrurie.

Schumm, Weitere Untersuchungen bei Haematoporph. cong. Ebenda 105, 158. 1919.

Schütz, Anatomische Befunde an Rückenmark und Nerven bei einer Morphinistin. Neurol. Centralbl. 27, 157. 1908.

Schweiger, Über Veränderung der Spinalganglien in einem Falle von Landry-scher Paralyse. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 37, 35. 1909.

Stilling, Pathologisch-anatomischer Befund bei einem Falle von Landry-scher Paralyse. Archiv f. Psych. 46, 430. 1910.

Stokvis, Zwei seltene Farbstoffe im Harn von Kranken. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 2, 409. 1889. Ref. Jahresbericht über Fortschritte der Tierchemie usw. 19, 462. 1890.

Wadsack, Ein Fall von Landry-scher Paralyse. Med. Klin. 6, 1933—1979. 1910.

Walter, Zur Frage der Lokalisation der Polyneuritis. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 44, 150. 1918.

Wappenschmidt, Über Landry-sche Paralyse. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 16, 305. 1900.

Wertheim Salomonson, In Lewandowskys Handbuch der Neurologie.

#### Nachtrag.

Während der Drucklegung dieser Arbeit wurde mir ein neuer einschlägiger Fall bekannt, der die Existenz des oben beschriebenen Krankheitsbildes in erfreulicher Weise bestätigt. (Löffler, über Porphyrinurie mit akuter aufsteigender Paralyse, Korrespondenzblatt für Schweizer Ärzte 49, 1871. 1919.) Die klinischen Erscheinungen sind im wesentlichen dieselben, wie bei dem hier geschilderten Fall. Die mikroskopische Untersuchung des Zentralnervensystems ergab außer leichter Hyperämie keine Veränderungen; dies mag vielleicht daran liegen, daß die Kranke Löfflers schon 3 Tage nach Beginn der Lähmungen starb. Da aber nur Hämotoxylin-Eosin- sowie Markscheidenfärbung angewandt waren, halte ich es für wahrscheinlicher, daß leichtere Degenerationerscheinungen an den Ganglienzellen doch vielleicht vorlagen, daß diese sich aber ohne Nissl-Färbung nicht erkennen ließen. Von Wichtigkeit ist es aber, daß entzündliche Veränderungen auch in diesem Falle fehlten, denn solche wären ja auch mit der Hämotoxylin-Eosinfärbung nachzuweisen gewesen.

Von Bedeutung erscheint es mir, daß meine Vermutung eines ätiologischen Zusammenhangs der Erkrankung mit Darmstörungen bzw. mit Leberschädigung eine Bestätigung erfahren hat (Indican +, Urobilin +, Urobilinogen +, Fettinfiltration der Leber). Als Ursache der Erkrankung sieht Verfasser toxische bzw. infektiös-toxische Einflüsse an, ohne jedoch im besonderen eine enterogene Entstehung in Erwägung zu ziehen. Weiter ist von Interesse, daß die Frage nach der Einheitlichkeit der Porphyrine bei den verschiedenen Formen der Porphyrinurie auch für die akute Form in bejahendem Sinne entschieden werden konnte und daß auch im Kot Porphyrin nachweisbar war. Im Blutserum (geringe Menge!) war jedoch kein Porphyrin zu finden.

# Über die Beeinflussung von Visionen durch cerebellar ausgelöste vestibuläre und ophthalmostatische<sup>1)</sup> Störungen.

Von  
A. Pick.

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 26. Dezember 1919.)

In der älteren Literatur, aber auch noch bis in die neueste reichend, finden sich Mitteilungen über die Verdopplung von Gesichtshalluzinationen infolge absichtlich durch Druck auf den einen Bulbus oder durch Prismen veranlaßter Störung des Parallelismus der Augenachsen. Es muß nun auffallen, daß sich bisher, soweit ich sehe, noch keine Beobachtung gleicher Art von Individuen berichtet findet, die infolge der häufigsten Ursache solcher Störung des Parallelismus der Augenachsen, infolge von Augenmuskellähmung, für gewöhnlich Träger von Doppelbildern sind.

Dieser Umstand, ebenso wie der, daß man sich mit anderweitigen Besonderheiten an den Halluzinationen infolge der vorhandenen Doppelbilder bisher ebenfalls nicht befaßt hat, veranlassen mich zur Mitteilung des nachstehenden Falles.

Diese Frage steht jedoch an Wichtigkeit zurück gegenüber der zweiten hier behandelten. Es wird nämlich gezeigt, daß einer Reihe von Erscheinungen, die bisher als Halluzinationen gedeutet wurden, dieser Charakter nicht zukommt, es sich dabei vielmehr um Sinnes-täuschungen im engeren Sinne des Wortes handelt, bedingt durch cerebellar ausgelöste Störungen des vestibulären und ophthalmostatischen Apparates. Natürlich finden sich Beobachtungen von gleichartigen Halluzinationen auch bisher schon in der Literatur niedergelegt und ebenso der Versuch, sie an der Hand der bezüglichen Theorien zu erklären; aber der hier zu berichtende Fall ist der erste, der es ermöglicht, sie auf Grund der vorhandenen somatischen Störungen präziser zu fundieren.

Der Fall soll überdies einen Beitrag liefern zu der bisher nach der anatomisch-physiologischen Richtung hin noch wenig geklärten Frage

<sup>1)</sup> Ich gebrauche hier und auch weiterhin die Bezeichnung ophthalmostatisch, bemerke aber dazu, daß ein Teil der Störungen auch die interieren Muskeln betrifft, demnach der gesamte nervöse Bewegungsapparat des Auges damit gemeint ist.

vom sogenannten Zusammenhalluzinieren in verschiedenen Sinnesapparaten.

V. Tsch., 61 jähr. Ingenieur. Anamnese des Sohnes: Kein Alkohol- oder Nicotinmißbrauch. Nach dem Tode der Frau (1912) außerordentliche Ruhelosigkeit, öfterer Stellungswechsel, Unverträglichkeit, Winter 1916/17 Beginn mit Unsicherheit des Ganges, Doppeltsehen, „Verschwimmen“; März 1917 nach Braunschweig, „um den Kindern zu entfliehen, weil ihn die an allem hinderten“. Dort Rückgang der geistigen Fähigkeiten, Unfähigkeit der Augen wegen feinere Zeichnungen auszuführen; macht einem schwer nervenkranken 44 jährigen Mädchen einen Heiratsantrag. Am 17. XII. 1917 nach einer schweren Erkältung eine anscheinend akute Erkrankung. Anfängliche Diagnose: Tabes und Atherosklerose. Vom 20. XII. bis 6. I. 1918 vollständige „Bewußtlosigkeit“, doch hat es sich damals offenbar um einen schwer deliranten Zustand gehandelt. Soll bis auf 41 kg abgemagert und künstlich ernährt worden sein. Rekonvaleszenz, Anfang Mai Landaufenthalt. Trägt sich seither mit der Erfindung des „Neptunit“ (Gemisch von Baumrinde und Petroleum), eines Lederersatzes, der auch alles kittet, will darauf Patente nehmen.

Von seinem Aufenthalte im Krankenhause zu B. berichtete Pat. dem Sohne u. a. folgendes:

Als er im Krankenhause lag, sei ihm seine Frau erschienen und habe ihm offenbart, daß sie eine Kraft auf einem Sterne sei, also Elektrizität, da diese nichts anderes als Kraft sei. Er habe (im bewußten Zustande) oft noch eine zweite Portion Essen verlangt, um diesen seinen Kometen, den er ernähren müsse, zu befriedigen, dadurch, daß er sie aufesse. Er habe komplizierte Berechnungen im Kopfe ausführen müssen, die man unter gewöhnlichen Umständen selbst schriftlich nicht so leicht hätte erledigen können, die er aber sofort infolge Offenbarung richtig beantwortet habe.

Über seine Behandlung im Krankenhause machte er folgende sichtlich delirant verarbeitete Angaben:

Er habe sich einmal so unruhig benommen, daß ihn vier starke Wärter nur mit Mühe hätten festhalten können. Als er noch sehr schwach war, habe ihn einmal ein Wärter, der ihn aus dem Bade nahm, mit aller Gewalt auf den Fußboden geworfen, ein anderes Mal habe der Wärter versucht, ihn mit den Händen zu erwürgen. In dem Metallknäuf seiner Bettstelle sei eine besondere Vorrichtung zur Vorführung lebender Bilder angebracht gewesen, die dazu dienten, in ihm verschiedene Vorstellungen auszulösen. In der einen Ecke seines Zimmers sei an der Decke eine Vorrichtung zur phonographischen Aufnahme aller seiner Fieberreden gewesen und ebenso ein Apparat zur kinematographischen Aufnahme des Behandlungsganges und -erfolges, wenn der elektrische Betrachtungskegel auf ihn einwirkte. Er sei auch mit Hochspannungsströmen behandelt worden, und zwar war es eine Dauerbehandlung in einer Stahlzelle gewesen, die immer die ganze Nacht hindurch dauerte. Diese Kur benennt er seine „elektrische Hinrichtung“; am Rücken, wo er sehr stark empfindlich war, sei er danach ganz blutig gewesen, ebenso sei danach starkes Nasenbluten aufgetreten. An den Unterarmen und Schienbeinen wies er noch im Juni 1918 „blaue“ Flecke vor (etwa zehnhellerstück groß, wie wenn sich geronnenes Blut unter der Haut angesammelt habe), deren Entstehung er auf unvorsichtiges Hantieren mit den Hochspannungselektroden zurückführte. Um die Wirkung des elektrischen Stromes zu verfolgen, habe er eine „Schminkekur“ durchmachen müssen. Unter Einwirkung des Stromes habe sich die Schminke als ein schwarzes, flockig-wolliges Gebilde von seinem Körper losgelöst und nach Abschaltung des Stromes habe man ihn aus dem schwarzen Gebilde, das um ihn entstanden war, wie aus einer Form herausgehoben und aus der Struktur die Art der Wirkung des Stromes ansehen können. Obwohl das

Gebilde um ihn seiner Ansicht nach schwarz gewesen sei, habe die Krankenschwester es stets als weiß bezeichnet. — Während dieser Hochspannungsbehandlung (er hatte von der Gefahr der Behandlung mit Sinusströmen in den Tageszeitungen gelesen und bezeichnete dann auch oft die Behandlungsweise, die ihm zuteil wurde, als eine solche mit Sinusströmen) habe er die Fähigkeit besessen, durch sonst undurchsichtige Gegenstände, selbst durch Metallwände, hindurchzusehen und die dahinter befindlichen Dinge ganz klar zu erkennen und anzugeben.

Einer freundlichen Mitteilung des Herrn Kollegen Prof. Bingel in Braunschweig verdanke ich nachstehende Angaben: Pat. wurde am 20. XII. 1917 mit der Diagnose: Beginnende Tabes eingeliefert. Damalige Anamnese: Keine Geschlechtskrankheit, Frau hatte 3 gesunde Kinder, 1 Abort. Seit 1914 unsicherer Gang, seit 1915 langsame, oft stolpernde Sprache, seit 1916 Verschlimmerung und Kopfschmerz beim Blick nach seitwärts. Befund: Innere Organe o. B. Urin; 0, Wassermann —. Pupillen reagieren, P.S.R. und A.S.R. vorhanden, Ataxie der unteren Extremitäten, Silbenstolpern. Augenhintergrund o. B. Im Laufe der Beobachtung häufig große Unruhe, Halluzinationen, läßt unter sich. Subfebrile

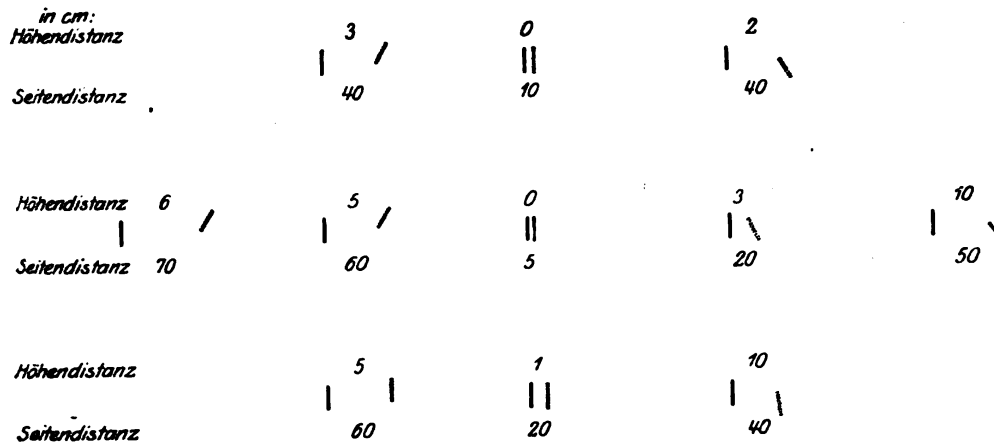


Abb. 1. Doppelbilder in 2 m Distanz. Rotes Glas vor dem rechten Auge.

Temperaturen 37,8, 38,3 in recto. Blutdruck 115. Wegen der Störungen, die Pat. auf der inneren Abteilung zeigte, mußte er in die Abteilung für Geisteskranke verlegt werden. Behandlung: Schmierkur.

Herr Kollege B. teilte noch mit, daß er eine bestimmte Diagnose nicht gestellt hatte, aber an atherosklerotische Demenz und eine Kleinhirnaffektion gedacht habe.

Aus dem in der Klinik aufgenommenen Status somaticus sind hervorzuheben: Augenbefund (Prof. Salus): Rechte Pupille 2 mm, linke Pupille 2½ mm, auf Licht ganz minimal reagierend, auch die Akkommodationsreaktion sehr wenig ausgiebig. Augenbewegungen: Rechts Abduction — 2 mm unter groben langsamen Zuckungen. Adduction: normal. Links: Abduction ebenso beschränkt, Zuckungen wie rechts. Adduction normal. Hebung normal. Senkung erfolgt ebenfalls beiderseits in normalem Ausmaß, nur scheint beim Blick nach rechts unten das rechte Auge etwas höher zu stehen. Konvergenz fast fehlend.

Bei Fixation des Fingers irrt der Blick ständig nach verschiedenen Seiten hin und her. Bulbi bei Blick geradeaus fast parallel, meist der linke leicht divergent gestellt. Doppelbilder auf etwa 2 m Distanz, rotes Glas vor dem rechten Auge; das beiliegende Blatt (Abb. 1) zeigt die Resultate. Bei Verdecken des einen Auges geringe Konvergenzstellung (primäre Ablenkung — der sekundären).

L.A. S. mit plus 3,50 6/12

R.A. S. mit plus 1,25 6/8.

Geruch fehlt, Geschmack: Nur an der Zungenspitze Süßempfindung.

Der rechte Facialis etwas besser innerviert als der linke; Bewegungen und Sensibilität der Arme frei, Armreflexe rechts etwas lebhafter, beiderseitiger Tremor der Hände, feinere Zielbewegungen, z. B. Fingernasenversuch unsicher. Von der Bewegung der Hände gibt Abb. 2 Proben, die namentlich den Tremor vermissen lassen; das gilt auch von den Zeichnungen, die Pat. anfertigt. Nach Ausweis einer nicht reproduzierten Karte aus der Braunschweiger Zeit war die Schreibstörung damals etwas stärker.

Gang breitbeinig, unsicher, etwas schwankend und stampfend, Kniehakenversuch unsicher, etwas ausfahrend, P.S.R. beiderseits, besonders links, gesteigert, A.R. rechts > links, 0 Pyramidenzeichen, Sensibilität nicht merkbar gestört, Romberg + Tendenz nach links.

*Tag, den 12/11 1918.  
Mein Aufenthalt im <sup>York</sup> Herzoglichen Krankenhaus  
in Braunschweig.  
Am 19/12 1917 kam ich auf Veranlassung des <sup>York</sup> Krankenhauses  
zu mir. Ich mußte ich einmal über diese Krankheit reden:  
'Krank!' 'Krank!' mit diesem Defekt <sup>York</sup> Lockern <sup>York</sup> <sup>York</sup>  
jaufen!*

Abb. 2.

Die Untersuchung nach Wassermann im Blute und Liquor negativ. Nonne-Apelt —, Zellen 0.

Eine Untersuchung des Bogengangapparates findet sich nicht verzeichnet. —

Ehe ich nun die von dem Kranken gegebenen Beschreibungen seiner Visionen und deliranten Erlebnisse in Braunschweig zusammenfassend wiedergebe, will ich bemerken, daß seine Berichte offenbar durchaus exakte waren, daß er bezüglich des Wesentlichen niemals in seinen Angaben schwankte oder nur insofern, als er etwa früher nicht Erwähntes ergänzend beibrachte. Das fast absolute Nichtversagen seines Gedächtnisses wurde auch dadurch sichergestellt, daß er gelegentliche Irrtümer infolge ungenügender Auffassung oder Vergessens von seiten des Examinierenden regelmäßig, nachweislich vollständig exakt, richtigstellte.

Seine Angaben, namentlich wenn sie mit den Beschreibungen zusammengehalten werden, die er später von seinen gleichgearteten Erlebnissen in der Klinik gibt, beweisen schließlich, daß von irgendwelcher gerade in solchen Fällen besonders zu vermeidender Suggestionwirkung bei ihm nicht die Rede sein kann.

Über seine Braunschweiger Erlebnisse berichtet Pat. selbst, daß er in der Zeit vom Weihnachtsabend bis Drei Könige „wohl absichtlich“ „bewußtlos gemacht“ worden sei, um an ihm „wie an einem Versuchskaninchen zu experimentieren“, was strenge verboten sei. Man habe auch die Protokolle mit ihm phonographisch aufgenommen, er habe die Stimmen der Kommissäre dabei gehört, die über ihn

abstimmten, und auch er selbst mußte manchmal gezwungen schreien. Ein andermal berichtet er das so, daß er innerlich zu einem starken Sprechen gezwungen wurde oder es seien ihm gewiß Sachen eingegeben worden, „aber nicht von außen, sondern von innen“. Auf Einwand gibt er zu, daß dabei Phantasie mitgespielt haben könnte, er habe auch keine Schalltrichter gesehen, aber wohl, wie die Leute am Telephon zugehört haben. Er sei auch mit Elektrizität gebrannt worden an der Nase, aber gerochen habe er nichts (s. auch die spätere Erzählung von dem Zusammenhalluzinieren in verschiedenen Sinnen). Er sei auch gefilmt worden, um alle Stadien seines Zustandes festzustellen. Auch in der höheren Mathematik wurde er geprüft bezüglich der Entfernung der Augensterne, wobei er erwähnt, daß in der Perspektive der senkrechte Stab doch schräg stehe. Einmal sagte auch eine Stimme, wenn es so weiter geht mit ihm, dann steht morgen in der Zeitung, er ruhe in Gott. Dazu sagt er, weiter befragt: „Das muß doch mehr als Sinnestäuschung gewesen sein.“

Er erzählt auch von der Schmierkur, die er durchgemacht und von den Temperaturmessungen, die nicht wie sonst in der Achselhöhle, sondern im Anus gemacht wurden, offenbar absichtlich, damit er „zur Ruhe komme“.

Er habe auch durch dicke Mauern und eiserne Platten durchgesehen, einmal durch eine 10 mm dicke Stahlwand; so sah er seine Tochter durch die Mauer oder die Türe; er könne sich das nur durch Röntgenstrahlen erklären und bejaht die Frage, daß das wohl eine Kraft seiner Augen sei; gleich beim ersten Examen berichtet er, er glaube, er könnte das manchmal auch jetzt noch, er sehe durch die Decke, ob das Mauerwerk Ziegel oder Balkenwerk sei (s. dazu seine späteren Visionen in der Klinik).

Näher bezüglich des Durchsehens<sup>1)</sup> durch die Wand befragt, gibt er an, es sei wie eine Glaswand gewesen und da habe er gesehen, wie die Leute vorbeigegangen sind; er habe „jenseits“ Personen und Figuren gesehen; den Unterschied zwischen diesen beiden charakterisiert er dahin: Personen wirklich von Fleisch und Blut, während Figuren auf die Gelatine aufgetragene Filme sind. Die Filme habe er bloß auf der Gelatineschicht gesehen, die wurden ja auf der Walze aufgezogen; ein andermal spricht er von Bildern auf den Filmplatten. „Die Szene ist ja plastisch, aber das Bild nicht.“

Bezüglich der durchgesehenen 10-mm-Stahlwand gibt er an, dahinter habe er die Filmwalzen gesehen, auf denen die Filme aufgerollt waren, auch die Filme selbst, die dann nach rechts oder links gingen, die waren nie vor der Wand.

Auch durch die Decke habe er durchgesehen; er habe gesehen, daß die Decke um 90°<sup>2)</sup> aufgeschlagen war und dort die Filme aufgehoben waren. Er habe eben hinter die Wand gesehen.

Einmal sah er auch, wie das Bett mit ihm senkrecht stand; „da sagte ich mir, das ist alles Täuschung, ich liege ja im Bette“, ich hatte aber das Gefühl, wie wenn das Bett senkrecht mit mir steht. Ein andermal sagt er, das Bett habe sich nur „scheinbar“ aufgestellt, oder „ich bin scheinbar mit dem Bette auf die Wand hinaufgekommen“; früher habe er wohl geglaubt, das müsse zum Heben und Senken eingerichtet sein, aber während er bei Bewußtsein war, sei das niemals geschehen, er habe eben dann später genau gewußt, daß es nur Täuschung

<sup>1)</sup> Bei Gelegenheit der später in der Klinik von ihm berichteten Erscheinungen des Sehens durch die Wände gibt er spontan an, das sei ganz so wie seinerzeit in Braunschweig.

<sup>2)</sup> Gleich hier sei bemerkt, daß Pat. von seiner Beschäftigung her sehr genaue Maßangaben zu machen wußte. Siehe auch die Beschreibung seiner Doppelbilder, deren Distanzen er selbst angeben.



sei; früher, gibt er zu, habe er geglaubt, daß es Wirklichkeit sei, „was ich sehe, muß ich glauben“.

Bezüglich des Aufrechtstehens mit dem Bette gibt er einmal an, die Wand kam scheinbar mit dem Bett auf die Wand; er war gleichsam hochgekommen und konnte hinter die Wand gucken, er sei ganz aufrecht gekommen; das habe er geschlossen, das Bett habe er nicht mehr gefühlt, aber er habe gewußt, daß er im Bett liege, „aber es schien ganz, daß er aufgestellt wäre und hinter die Wand bis auf den Fußboden sehe, was dahinter vorgeht“; negiert, dabei Angst gehabt zu haben, er habe einfach beobachtet.

Ein andermal sagt er, „da war eben die Hinaufbewegung des Bettes scheinbar, ich wußte ganz genau, ich liege im Bette, aber ich konnte über die Wand hinwegsehen, ich war ja gleichsam über der Wand“.

Auch die Filme seien über der Decke gewesen; er konnte sie durch die Decke sehen, weil die über der Decke waren samt den Bildern, die darauf, wie er sagt, angebracht waren.

Bei weiteren Erörterungen ergibt sich nun, daß das Aufsteigen des Bettes mit dem „Durchdiewandsehen“ in Zusammenhang steht. „Ich wußte, das war meine positive Überzeugung, ich lag hier im Bette und die Täuschung war aber, daß ich auf der Wand senkrecht war, ich durch die Wand daneben sah. Ich habe durch die Wände des Neubaus (vgl. dazu seine späteren Angaben über die von ihm gesehenen Deckenkonstruktionen) und auch die Filme gesehen, z. B. den einer Feuersbrunst.

In den Filmen wurde ihm aber der Brand nicht bloß optisch vorgeführt, sondern auch phonographisch, denn er hörte auch das, offenbar phonographisch aufgenommene, Geräusch der Feuerspritzen, das Rauschen des Wassers; er habe dabei auch gefühlt, aber (wie er schon in dem ersten Berichte über die Filme ganz spontan angegeben) nichts gerochen (vgl. dazu den später folgenden Bericht über die „Luftsuppe in der Klinik, die er gesehen, gelöffelt, aber nicht gerochen habe). Davon, daß die Feuersbrunst nur gefilmt war, habe er sich überzeugt, weil seine Tochter, die auch im Film war, sich ganz wohl fühlte. Er weiß, daß die wirklichen Brände auf viele Jahrzehnte zurückliegen, er habe sie aber leibhaftig gesehen im Film (aber nichts gerochen), und in seiner halben Bewußtlosigkeit sei es ihm vorgekommen, daß er sie wirklich erlebte; einmal erzählte er, er habe den Brand szenenhaft phantastisch den einen Tag erlebt und am nächsten Tage im Film wiedergesehen.

Von dem Film mit dem Brande erzählt er noch unter Hinweis auf seine Angabe, er wäre auf der Brandstätte gewesen: „Ja, es kam mir da eine konfuse Sache zusammen, daß meine Tochter da gefahren kam und die zwei kleinen Kinder, die da in dem Wasser umgekommen sind.“ (In dem Film?) „Ja, der Film war vor mir, ich habe richtig den Brand gesehen.“ Nachdem er noch von dem Fahren mit dem Bett berichtet, setzt er fort: „Das war insofern merkwürdig, als ich ganz unmotiviert in den Raum unter der elektrischen Maschine kam, daß ich dort an dem Draht erkennen wollte, ob der Brand zum Stillstand gekommen, meine Tochter bei mir saß und Protokoll aufnahm.“ Es sei ihm aufgefallen, daß das Licht noch brannte, obwohl die Maschine schon zum Stillstand gekommen war.

Des öfteren wiederholt er das Argument bezüglich der Unterscheidung zwischen Wirklichkeit und Filmen, die letzteren habe er bloß auf der Gelatineschicht gesehen; die wurde ja von der Walze bewegt; sie waren nicht plastisch, die Szenen waren aber plastisch. Ein andermal sagt er: Die Bilder der Filme waren zu sehen, aber „es war keine materielle Grundlage“, es waren nur die Bilder und die Figuren für sich, nur in der Luft; öfters sagte er auch, bei den Filmen sieht man, daß es Bilder sind. Er unterscheidet auch die Filme von den „Statisten,

die in jenen dargestellt wurden“. Außer diesen Filmen gab es solche, die zerstört waren, so daß nur die Figuren sichtbar waren. Es müsse eine Art Elektrizität oder Magnetismus gewesen sein, die die Figuren an die richtige Stelle brachte. Ein andermal formuliert er das so: Es müsse eine elektrische Kraft im Spiele gewesen sein, daß, wenn er die Filme durchfahren hatte, der zerstörte Film oder vielmehr die Bilder des Films wieder zurückgekommen sind. Die Figuren waren zum Teil horizontal oder schräg gewesen (!). Er negiert aber, sie gleichzeitig horizontal und schräg gesehen zu haben.

Es müsse eine Täuschung gewesen sein, daß er „durch die Bilder durchkam“, durch dieselben mit dem Bette durchgefahren wurde, z. B. beim Film von dem Brande; die Figuren schwingen, man konnte durchgehen, „weil es nur Luftgebilde waren“. „Ich hatte das Gefühl, daß ich durchgefahren werde, ich wurde dann wieder hin und zurück in den Magazinsraum geschoben, wo die Filme aufgehoben waren.“

Einmal berichtet er, es war ein ganz natürlicher Brand; zuerst sei er drin herumgegangen, dann hineingefahren und dann durch einen dunklen Gang gegangen. „Da mußte man Bewußtsein und Courage haben und Obacht geben, daß man nicht in Gefahr kommt, zu karambolieren; ich aber wußte, daß es nur Luftgebilde sind, die mir nicht schaden können; ich kann ruhig dagegen stoßen, es kann mir nichts geschehen.“ Was damals Wirklichkeit und was Täuschung gewesen, könne er jetzt nicht mit Sicherheit entscheiden. Gefragt, ob die Luftgebilde in der Größe wechselten, sagt er: Es muß der Fall sein, daß sie kleiner geworden sind, „aber davon gibt man sich keine Rechenschaft, beachtet es nicht“.

Ein andermal beschreibt er das Hineinfahren in den Film und die dadurch herbeigeführte Tieferstellung desselben folgendermaßen: Ich habe gesehen, daß er auf die Seite geht und vor dem Film war noch eine Schicht, wo kein Film, war, sondern nur die Figuren; es waren genau dieselben Figuren gewesen wie auf dem Film. Sie standen parallel in der richtigen Stellung voneinander, sie machten dieselben Bewegungen. Auf die Frage, wieso er die hinteren sehen konnte, wenn die vorderen in derselben Stellung waren? „Nachdem die vorderen bereits beseitigt waren.“ Auf die Frage, ob die gegeneinander verschoben waren? „Gar nicht“, er habe sie nicht zugleich gesehen, sondern nachträglich, er habe immer nur ein Bild gesehen, wenn er es durchschneiden mußte (oder, wenn er, wie er sagt, mit der Eisenbahn hineintransportiert wurde). Meint, der Film ging auseinander wie ein Nebel, da eben vor dem Film noch eine Schicht war; das sah ich ja, weil ich öfters durchgekommen bin, das war eine Filmschicht; auf der vorderen Schicht waren ebenfalls Figuren, die Schicht selbst habe ich ja nicht gesehen, die war ja zerstört. Es sei immer dasselbe gewesen, neben ihm das Nachtkästchen, nach dem er greifen konnte, vor ihm der Eisenbahnzug, die Böschung, die Felsen, in die er auch einmal hineingefahren sei, ebenso wie bei den Bränden, wo er auch die Personen, Feuerwehrmänner und alles in Bewegung gesehen habe.

Einmal erzählt er, er habe gesehen, wie die Filme bei dem Brande, wo er auch das strömende Wasser sah, vom Wasser kaputt wurden; er sah deutlich, wie die Bilder von den Filmen „heruntergekommen“ sind.

Auf den Einwand, daß doch die Filme von dem Wasser, das er auf den Bildern sah, nicht zerstört werden konnten, antwortet er, es war schon vorher das Bild ins Wasser gekommen, das war eben ein zweiter Film, die Aufnahme von dem Brande; in dem Wasserstrahl gingen die Bilder auch hinunter.

Bezüglich der Bewegung mit dem Bette berichtet er, es sei wie ein Eisenbahnwagen gewesen, er fuhr mit mittelmäßiger Geschwindigkeit im Bette in die Filme, die vor ihm hingen, hinein und durch sie durch, dann wieder zurück, und die Filme haben sich wieder geschlossen; da waren Bergabhänge, in die er hinein-

fahren mußte, Gebäudegerüste, in die er mit dem Bett hineinfuhr. Es sei einige Male vorgekommen, daß er in größeren Zwischenräumen hin und her fuhr, einmal war es eine Rundfahrt. Es war gleichsam auf dem abgebrannten Grundstück, auf dem sei er mit dem Bette durchgekommen. Das Bett habe er nicht gesehen, es war, als säße er in einem Eisenbahnwagen oder auf einem fahrbaren Bette. „Daß es Illusionen waren, habe ich ja nachher deutlich gemerkt, weil es ja immer dasselbe war und dasselbe passierte und ich mir schließlich sagen mußte, aus dem Bette komme ich überhaupt nicht, ich bleibe da liegen.“

Ein Doppeltsehen dabei lehnt er ab. Auf die Frage, ob sich vielleicht die Bilder bewegten, erklärt er das für möglich, er selbst könne diese Bewegungen nicht gemacht haben, da er ja im Bette lag. „Es war eine solche Täuschung, daß ich in dem Momente glaubte, daß ich mich bewege, aber nur während ich dem Bilde gegenüberstand.“

Einmal sagte er spontan, daß er scheinbar in den Film hineingefahren, weil das Bett an der Stelle geblieben und er im Bette lag. „Es muß im Auge drin sein, ich kann doch nicht mit dem Bett hineinfahren.“ Auf den Hinweis, daß er seiner Aussage nach den Film dabei zerrissen, sagt er, „das war wieder ein anderer Film, der wurde abgewickelt“. „Ich bin scheinbar hineingefahren, das Bett war scheinbar kein Bett mehr, sondern horizontal beweglich.“

Er berichtet nun weiter, daß er diese Erlebnisse (offenbar im Zuge der zuvor berichteten „Prüfung“) beschreiben sollte, „da bin ich nicht zur Besinnung gekommen, daß ich im Bette lag, es war wie ein Auto, das muß in der Phantasie, während der Bewußtlosigkeit gewesen sein; da hätte er auch das halb fertige Gebäude zu beschreiben gehabt.“

Er habe Filme auch durch die Wände gesehen, z. B. einen Theaterbrand. Auf die Frage, woraus er geschlossen, daß es hinter der Wand sei, sagt er: „Im Zimmer konnte es nicht sein, weil ich ja unmittelbar an der Wand im Bette lag und die Wand mit der Hand fühlte“; er habe die Wand und den Film zugleich gesehen, für seine Augen sei die Wand durchsichtig gewesen. Im Anfang habe er sich täuschen lassen, später habe er gewußt, daß es nur Filmaufnahmen waren, nicht wirkliche Originalfiguren, sondern nur Filmfiguren. Er habe gewußt, daß er mitten drin liege, daß das nicht der Theaterbrand sein könne.

Er erzählt auch von einem Brande im Krankenhause selbst, wo durch die Spritzen eine förmliche Überschwemmung verursacht worden sei; er sah die Leute zwischen den Ruinen herabstürzen, hatte auch das Gefühl, daß er auf diese Brandstätte getragen wurde. Auch da wurde er im Auto durchgeführt, obwohl er wußte, daß er im Bett liege. Später kam er darauf, daß das nur gefilmt sei.

Bei diesen Visionen haben offenbar auch Spiegelbilder, die auf einem metallenen Knauf seines Bettes sich darstellten, eine Rolle gespielt, denn er berichtet gelegentlich, daß er sich gefilmt im Bette liegend auf dem Knauf sah; diese Bilder waren ganz klein, haben sich bewegt, wie die Personen im Zimmer; er dachte, das war ein Spiegelbild, es war es aber nicht, denn da hätten die Bilder verzerrt sein müssen, sie waren es aber nicht, und da habe er gedacht, es sei auch gefilmt.

Später, nach dem Aufenthalte in Braunschweig, habe er keine solchen Erlebnisse mehr gehabt, „da seien doch nicht die Einrichtungen dazu gewesen“.

Die wiederholt gestellte Frage, ob er bei den Visionen etwas seinen Doppelbildern Gleichartiges beobachtet habe, beantwortet er immer im negativen Sinne, nur einmal beantwortet er die Frage, ob er eine Szene wirklich und verfilmt, also doppelt gesehen habe, damit, das wisse er nicht. Dagegen gibt er präzisest an, daß er die „wirklichen“ Dinge, also z. B. die Malerei des Zimmers, doppelt gesehen habe. Einmal macht er die folgende Bemerkung: „Der Gegenstand scheint in Wirklichkeit doppelt so weit, wenn ich danach greife, greife ich zu

kurz, da wußte ich, du mußt doppelt so weit greifen, um den Gegenstand zu erhaschen.“

Bezüglich der Realität der Braunschweiger Erlebnisse befragt, gibt er zu, daran anfangs geglaubt zu haben. „Als das aber drei-, viermal passierte, drei-, viermal eine Feuersbrunst, das ist doch nicht möglich, da kam ich zur Überzeugung, daß es eine Vorspiegelung ist.“ Sie haben doch gesagt, gefilmt? „Lebhaft gefilmt, aber nicht wirklich, mir ins Bett gefilmt, weil ich nie aus dem Bette herauskam.“ Die Bilder sind vor ihm vorbeigegangen.

Immer wieder betont er auch, daß er die Brände momentan erlebt habe, „aber nachher, das war ja nur im Bild“.

Gewiß wird jeder, der die vorstehende, aus mehrfachen Erzählungen des Kranken zusammengefaßte Skizze seiner früheren Delirien überblickt, zugestehen, daß dieselbe eine Reihe von Einzelheiten enthält, die einerseits über den Rahmen des sonst von solchen Bekannten hinausgehen, andererseits durch das Typische ihrer Schilderung unmittelbar dazu herausfordern, die Grundlagen dafür in klinisch nachgewiesenen oder nachweisbaren Störungen zu suchen. Dazu gehören die festgehaltene Differenzierung, die Patient zwischen den gesehenen Szenen und den „gefilmten“ Visionen machte und diese selbst, das Durchsehen durch die gelegentlich als glashell bezeichnete Mauer, das Hinübersehen über dieselbe bei senkrecht gestelltem, hinaufgerücktem Bette und die senkrechte Aufklappung des Plafonds und der dadurch ermöglichte Einblick.

Man mußte sich aber trotz aller aus der Diskussion der Einzelheiten zu erschließenden Wahrscheinlichkeit bezüglich des Einflusses körperlicher Störungen auf die Visionen doch sagen, daß darüber ein gesicherter Schluß kaum zu erwarten war: fehlten doch offenbar trotz aller Genauigkeit, mit der der Kranke davon berichtete, in der Erzählung gerade solche Details, die von seiner damaligen Umgebung in die wirklichen und vielleicht auch halluzinierten Doppelbilder hineingenommen, die präzisen Handhaben für die richtige Deutung des Ganzen hätten bieten können.

Ließen schon diese Erwägungen weitere Beobachtungen ähnlicher Art an unserem Kranken als wünschenswert erscheinen, so war die Notwendigkeit einer solchen Vergleichung um so notwendiger, als der Kranke selbst die ganze Zeit, in die die visionären Erlebnisse fallen, als Stadium der Bewußtlosigkeit bezeichnete und dementsprechend sein Bewußtseinszustand in dieser Weise für die Beurteilung der Visionen von nicht geringer Bedeutung war. Jetzt, wo wir nachträglich wissen, daß von einer irgendwie wesentlichen Störung seines Bewußtseins während der doch ihrem Wesen nach ganz gleichartig in der Klinik von ihm erlebten Visionen nicht die Rede war, fällt dieser Faktor für die Beurteilung der Erscheinungen fort; die Berechtigung dazu ist gegeben durch die Angaben des Kranken über die gleichzeitige Wahrnehmung der realen Umgebung.

Diese wünschenswerte Ergänzung des bisher Berichteten ergab sich, als der Kranke, sichtlich zusammenfallend mit einem am 23. November einsetzenden, nicht fieberhaften Erysipeloid des Gesichtes neuerlich besonders des Nachts, aber auch nicht selten am Tage wieder Visionen entwickelte, die gerade in den entscheidenden Punkten sich sichtlich mit dem decken, was er bezüglich der früheren berichtet hatte und von denen er die nachstehenden Berichte gab.

27. XI. In der Nacht ruhig gewesen, gibt aber selbst an, er wisse rein nicht, ob er Spektakel gemacht oder nicht; behauptet, er habe den Betonbau der Zimmerdecke in seinen Details durch und durch gesehen und beruft sich bei Widerspruch darauf, daß er ja seinerzeit auch durch eine 10 mm dicke seitliche Wand hindurchgesehen habe; das sei nicht immer der Fall, sondern nur manchmal; beschreibt auch die Details Steinchen im Beton zwischen den Flacheisen; auf entsprechenden Einwand behauptet er, wenn er hellichtig sei, auch das Uhrwerk durch den Deckel hindurch zu sehen. Er habe diesmal nur die Decke durchgesehen, weil er im Bette liegend bloß diese beobachtete. Die Decke war an der Stelle, wo er dann durchsah, nach unten wie ausgebaucht. Das Zustandekommen dieser Ausbuchtung durch Bewegung habe er nicht beobachten können. Als gleichzeitig schräg zu seiner Linken gesehen, berichtet er das Doppelbild des in dem Zimmer hängenden Gasarmes; auch die umgebenden Personen sah er doppelt; gelegentlich erscheinen ihm diese halb, der halbe Körper kommt über den Kopf hinaus; das Original sei auf dem Boden, der Rumpf erscheint schräg über dem Kopf des Originalen.

Daran knüpft er nun Erörterungen über seine Hellsichtigkeit; die betreffe nicht bloß Dinge seines Berufes, sondern auch die Personen, die im Zimmer herumgehen; „wenn ich das Bild durchscheinend sehe, da weiß ich, das ist etwas anderes als mit dem Beton an der Zimmerdecke, das Bild ist ja eine Fata morgana (!), liegt auf dem Hintergrunde, der in Wirklichkeit dahinter ist“. Über Befragen gibt er an, daß das Bild nicht immer durchsichtig ist: „Ich weiß, daß dieses Bild doch nur eine Täuschung ist, das muß durch meine Augen sein, weil doch eine Verschiebung des Originals ist entweder nach oben oder im Kreise um das Original.“

Nochmals darüber befragt, ob es sich mit dem Durchsehen des Plafonds nicht ebenso verhalte, verneint er das, „das sind Röntgenstrahlen“, und auf den Einwand, wenn er Röntgenaugen habe, dann müsse er doch auch die Knochen in den Menschen sehen, sagt er: „Das habe ich auch in Braunschweig, da habe ich auch die Knochen meiner Hände gesehen.“

Weiter berichtet er noch folgendes: Er habe bewegliche schwarze Dinger, etwa erbesengroß, von der Decke und den Leitungen herunterfallen sehen; auch schon sonst in den letzten Nächten habe er das gesehen; zuweilen sei die Farbe rosarot, meist weiß, es sei wie ein Schneefall; es bewegt sich in der Luft und fällt nach abwärts, verschwindet aber in einer gewissen Höhe und häuft sich deshalb nicht an. Dementsprechend bewegen sich die Gegenstände der Umgebung, die Betten mit den Leuten auch ganz langsam in der entgegengesetzten Richtung, also beim Schneefall nach oben. Es war aber nur zu sehen, wenn er einen dahinter gelegenen Gegenstand beobachtete; die Bewegung der wirklichen Objekte bezeichnet Pat. selbst als relative.

28. XI. Des Nachts über in einem andern Zimmer; auch da habe er die Deckenkonstruktion gesehen, die er etwas anders als von dem vorigen Zimmer beschreibt.

Bezüglich seines Doppeltsehens befragt, bejaht er, auch eine Fläche, die der Wand, doppelt zu sehen. Befragt, ob nicht damit das von ihm behauptete „Durch-

sehen“ zusammenhänge, äußert er folgendes: Das sei zweierlei Sehen, „Sie meinen, daß ich das quasi durchsehe; das kann ich unterscheiden, das eine unten, das andere oben, aber bei dem sehe ich direkt durch, wie es sich dahinter bewegt“. Die Frage, ob er die Wände im Examinationszimmer doppelt sehe, verneint er, „die haben doch keine Grenzen und da habe ich keine Unterscheidung“.

Auf den Einwand, er müsse doch auch die Wände doppelt sehen, „da (sc. beim sonstigen Doppeltsehen) sehe ich es doch divergierend“, ergänzt noch, daß er auch die Gasrohre doppelt sehe, aber nicht unterscheide, das könne er nur in den Ecken.

Am 29. XI. bejaht er, die Wände doppelt gesehen zu haben, die scheinbaren Wände seien blässer, die wirklichen seien stärker sichtbar. Auch bei den weiter darüber gepflogenen Erörterungen stellt sich meist wieder heraus, daß er nur wirkliche Objekte doppelt sehe, z. B. Personen oder (in Braunschweig) die Ornamente an den Gesimsen, den Friesen; wenn man sich in diesen Auseinandersetzungen gelegentlich doch des Verdachtes nicht erwehren kann, daß er vielleicht auch Halluziniertes doppelt gesehen, er das auch nicht immer so strikte ablehnt, so findet sich bis daher und auch sonst nichts, was diesen Verdacht irgendwie zu begründen geeignet wäre.

30. XI. „Es ist immer dasselbe, die Wirklichkeit und die Unsicherheit.“ Er habe gestern abend wegen dieser Wände probiert, habe die Bettdecke (die tatsächlich ein schlechtes, lockeres Gewebe zeigt) über die Nase genommen und sie sei durchsichtig geworden; da habe er gesehen, daß die Zimmerdecke faktisch stehen blieb und die Bilder dahinter sich bewegten. Es waren „eingebildete“ Bilder, eine Gartenlandschaft, Spaziergänger, ein Leichenzug; die Gesichter konnte er nicht erkennen, er sah nur ihre Farbe. Negiert, sich das absichtlich vorgestellt zu haben. Die Bewegungen habe er nach allen Richtungen gesehen, früher habe er nicht darauf geachtet und immer geglaubt, es sei die Decke selbst, aber jetzt habe er gesehen, daß es zweierlei Ebenen sind, die der Decke und die Ebene der Bilder, diese gleichsam im Raume, nicht auf der Decke, schräg, horizontal und vertikal aufwärts, dadurch das scheinbare Näherkommen durch das Abwärtsgehen der Bilder. Auch in Braunschweig sei es so gewesen.

Er berichtet weiter, daß er offenbar auch jetzt wieder mit Elektrizität bestrahlt werde, zeigt auch sein etwas blutiges Taschentuch (von den Borken des abgelaufenen Erysipeloids), und da möchte er einen Rumkorffapparat, um ihn an der großen Zehe einzuschalten, damit der elektrische Strom nicht zu heftig einwirke; er fühle beim Bescheinen nichts, aber später am Nachmittag tränen die Augen.

1. XII. Macht auch heute die gleichen Angaben bezüglich der vor dem Gesichte gehaltenen Wolldecke. (Diese ist derartig, daß, wenn man sie gegen das Licht hält, dieses stellenweise durch die Lücken durchschimmert.) Er berichtet, „es sind hier wie runde Löcher und da sehe ich die weißen Wände oder den braunen Kachelofen, aber nicht direkt, sondern, wenn ich die weißen Wände sehe, sehe ich einen Eisbären auf den Pfoten langsam gehend, wenn der (braune) Kachelofen als Hintergrund diene, war ein brauner Bär da“. Dann habe sich das fortwährend geändert, „ich kam in ein Magazin mit Kistchen, und Blechdosen wurden erzeugt durch das helle Licht; dadurch kam der Glanz, während bei den Holzkistchen kein Glanz war“. Er habe das alles hinter der Decke gesehen, und je weiter es im Hintergrunde war, desto größer war es. „Es ist zwar ein Widerspruch, aber es ist so. Die Kisten im Hintergrunde waren klein, aber je weiter nach vorne immer kleiner und kleiner.“ Das sei ihm auch sonst schon gelegentlich aufgefallen, „je näher die Bildfläche, desto kleiner, je weiter, desto größer“. Ob er ähnliche Beobachtungen auch schon in Braunschweig gemacht, wisse er sich nicht zu erinnern.

Er berichtet dann noch von anderen Dingen, die er durch die „Poren“ der Decke gesehen, Schneeballen, Blumen, Fünfmarkstücke und Taler. Eines sei ihm dabei aufgefallen von der Gasleitung, wenn das Bild dabei war, sei es an dem Hängepunkt zusammengekommen, nach der weiter entfernten Wand sei es weiter auseinander gewesen. Ein Doppeltsehen der halluzinierten Bilder lehnt er auch heute ab.

2. XII. Heute keine Visionen, „es ist faktisch nur eine Illusion gewesen, die sich hier machte“. Auf die Frage, woran er das erkenne: „ein Tiergarten wird doch nicht im Zimmer sein.“ (Aber wenn Sie es sagten?) „Weil es mit der Wirklichkeit nicht übereinstimmen kann. Es sind Halluzinationen.“ Den Ausdruck kenne er von der Schule her.

5. XII. Berichtet, daß er die Nacht vorher sein Taschentuch übers Gesicht gegeben und da habe die Lampe „Mond gespielt“ und das Muster ist als Wolke an der Lampe vorbeigezogen. Statt des Mondes habe er dann lauter Pudelköpfe gesehen, richtige Pudelköpfe; dabei sei er wach gewesen.

6. XII. Berichtet vom Durchsehen der Decke, daß das in der Dämmerung eingetreten sei; am Tage komme es plötzlich; gleichzeitig damit habe er den Luster doppelt gesehen. Auf seine Doppelbilder während des Examins geprüft, gibt er auch diesmal wieder präzise an, daß, während er die gewöhnlichen Objekte doppelt sehe, dies bezüglich der Wände nicht der Fall sei; die Wände, die Decke sehe er einfach, „weil man dabei keinen Vergleich hat“, ebenso die Seitenwände, während er z. B. den Strich an derselben doppelt sieht. Er berichtet noch spontan, daß, als er letztlich durch die Lücken der Decke durchsah, ihm der Raum so groß vorkam, wie eine Höhle.

Am 7. XII. berichtet er spontan, er habe die Sache mit dem Doppeltsehen noch einmal durchgeprobt; „beim Doppeltsehen, da ist ein Original notwendig, beim Durchsehen ist das nicht der Fall. Beim Durchsehen sehe ich scharfe Umrisse, beim Doppeltsehen ist das eine Bild neblig. Wenn die Filme infolge des Durchfahrens zerstört sind, so kommen die Figuren doch wieder zum Vorschein.“ (In welcher Ebene?) „An derselben Stelle, auch die Gruppen. Wenn ich durchgesehen habe, habe ich immer scharf gesehen, nicht so verschwommen wie beim Doppeltsehen“; einmal vergleicht er das auch mit Röntgen und Photographien mit Röntgen.

Am 10. XII. produziert er eine Zeichnung, die darstellen soll, wie er wieder durch die Decke hindurch gesehen — ein Rand derselben stand schräg; er habe sie aus dem Gedächtnis angefertigt, da sich ja das Ganze jeden Augenblick ändere. Manchmal sehe er nichts, manchmal wieder alles.

Er beschreibt auch eine Szene, die er gestern abend gesehen: einen Tanzsaal, und da wolle er fragen, ob der nicht früher mit einer Glaswand versehen war. Es kam ihm während des ganzen Abend eine Glaswand vor, hinter und vor der er die Personen sah. Die Glaswand hatte eine Glastüre, durch die die Personen durchgingen; getanzt wurde nur hinter der Glaswand, im Tanzsaal, vorne das war wie eine Garderobe und dort befand auch er sich. Bezüglich der Glaswand gibt er noch an, die sei gestern gekommen.

Gefragt, ob das seinerzeitige Sehen durch die Wände nicht ähnlich dem mit der Glaswand sei, lehnt er das ab: „Unbedingt nicht; wenn ich durch die Wand sehe, so sehe ich alles deutlich und scharf, aber durch die Glaswände sehe ich nicht ganz scharf.“ Zum Schlusse habe er in der Tanzstundengesellschaft sich selbst gesehen. Die Kindergesichter in der Gesellschaft waren näher als die andern; „es muß Phantasie gewesen sein, weil kein Original da war“; „dann sagte ich mir: das ist doch nur alles scheinbar, weil ich niemanden erkannt habe, ich war ganz wach; wenn ich die Decke überzog, sah ich die Glaswand, wenn ich die

Decke heruntergab, sah ich die Glaswand verschwinden und die gemauerte Wand war da.“

Am 12. XII. berichtet er: Gestern nachmittag lag er wach im Bette und guckte zur Decke; da sah er, wie eine gleichsam aufsteigende Wand sich von der Decke löste und die Decke hinaufging, und außerdem habe er gemerkt, „das wird wohl auch so stimmen“, daß das Dach, das er durch die Decke sah, schräg nach den Fenstern zu geneigt ist; die Wand war freilich wie eine Leinwand, sie hat sich hin und her bewegt, „da habe ich daraus erkannt, das kann unmöglich Wirklichkeit sein, denn in Wirklichkeit wird sich die Wand nicht hin und her bewegen“. Die Decke hat sich ungefähr um 2 m gehoben; er habe auch gesehen, daß sie gelb war, obwohl sie tatsächlich weiß ist. Negiert, die Umgebung doppelt gesehen zu haben, gibt aber selbst an, nicht auf den Luster, der ihm ja sonst als Anhaltspunkt dafür diene, geachtet zu haben.

Am 13. XII. berichtet er, daß der Saal, in dem er sich jetzt befinde (ein sehr großes quadratisches Zimmer mit je 3 Fenstern an 2 Seiten) umgebaut worden sein müsse; der habe wohl zu einem Kloster gehört und die Kunstschatze seien verkauft worden. Darüber befragt, gibt er an, er habe am Tage vorher, als er im Bette lag, die Augen mit einem Tuch bedeckt, „im Bilde“ verschiedene Kunstschatze, Bronzen, Porzellan gesehen. (Sie haben es im Bilde gesehen?) Ja, im Bilde, meint, es sei eine Ausstellung gewesen. (Sie haben auch die Besucher im Film gesehen?) Ja, quasi als Film. „Ich bin im Bette gelegen und hatte das Tuch über den Augen.“ Wiederholt über Befragen, er habe nur die Bilder der Kunstschatze gesehen, sie wären auf den Bildern vereinigt gewesen; dann aber wieder negiert er, nur die Abbildungen der Kunstwerke gesehen zu haben. Auf die Frage, woher er wisse, daß die verkauft wurden, sagt er, die Leute gingen ja in der Ausstellung herum und trugen die Stücke mit sich; die Kunstgegenstände sah er, als ob er in der Ausstellung gewesen wäre.

Er behauptet aber, die Ausstellung müsse vor 50 Jahren stattgefunden haben, denn die Leute trugen das Kostüm der damaligen Zeit. Auf den Einwand, daß das also doch nicht gestern habe stattfinden können, erwidert er, er habe nur das Bild davon gesehen, was vor 50 Jahren geschah, es könnten doch die Leute, die vor 50 Jahren gelebt haben, nicht wieder lebendig werden; auf den Einwand, daß er sie doch nicht sich bewegen sehen konnte, sagt er, wie man im Kino doch auch die Leute sich bewegen sieht.

Dann erzählt er weiter, er sei dreimal „durchgefahren“; er fühlte, wie sich das Bett bewegte, er hatte auch keine Angst, daß er die aufgestellten Palmen oder die Leute beschädige, denn das Bett bewegte sich auch in Krümmungen; einmal seien drei Damen neben dem Bett gestanden; er habe gewußt, daß er im Bette liege, und wenn er das Tuch von den Augen herunternahm, war die Ausstellung fort und auch das Fahren. Während des letzteren sei er mitten im Bilde gewesen, in der Ausstellung herumgefahren. Befragt, ob dieses Erlebnis so war wie das in Braunschweig, wo er in den Film hineinfuhr, sagt er: Zum Teil, negiert, daß er diesmal den Film zerbrochen; „es wird kein Film gewesen sein“, er sei zwischen den starken Palmen durchgefahren, die haben dort aufgehört, wo er durchgefahren, er habe es gleichsam durchbrochen, so wie in Braunschweig die Filme von ihm durchbrochen wurden. Auch in der phantasierten oder gesehenen Glaswand sei eine Türe gewesen, durch die er durchgefahren sei. Doppeltsehen der Visionen leugnet er wieder, gibt vielmehr ganz präzise an, daß er nur, sobald er das Tuch vor den Augen fortnehme, die Beleuchtungskörper des Zimmers doppelt sehe.

Er berichtet weiter: Heute morgen habe er wieder gesehen, wie sich das Dach abhob, der Zement von der Wand abgestrichen wurde, da habe sich über ihm die Betonwand bewegt und er habe auch die Ziegelsteine darin gesehen. Nur der



Plafond hob sich, die Wände blieben stehen; „sowie ich das Tuch wegnahm, war er wieder in seiner früheren Lage; wenn ich dann wieder einige Zeit guckte, war wieder die alte Geschichte, da hat es sich wieder gehoben und der Zement war abgestrichen“; dann habe er die ganze Deckenstruktur gesehen. Beschreibt dann noch, daß die Wände und Fenster geneigt unter einem Winkel von 60° waren. Er habe auch gesehen, daß sich die Wand um 60° gegen den Ofen neigte, auch der Ofen dann gegen 30°. „Es muß unbedingt scheinbar gewesen sein, in der Perspektive, in der Wirklichkeit war es immer senkrecht.“

16. XII. Pat. hatte schon einmal von einer nächtlichen Fahrt berichtet, die er im Bette liegend mitsamt dem ganzen Zimmer nach seinem letzten Aufenthaltsorte gemacht hatte, worüber hier nichts mitgeteilt wurde, weil dem Berichte darüber nichts zu entnehmen war, was mit den hier in den Mittelpunkt der Darstellung gestellten Erscheinungen irgendwie in Bezug gebracht werden konnte; insbesondere war seiner diesbezüglichen Angabe nichts über die Grundlagen für die Annahme der Bewegung zu entnehmen gewesen. Heute nun macht er folgende Angaben: Er sei wieder in P. gewesen, das Zimmer sei in der Richtung des Bettes gefahren, manchmal auch um die Ecken herum. Das Fahren entnahm er aus dem Rauschen, „das kann man auch künstlich machen“, „aber ich habe auch manchmal durch die Wände geguckt und die Bäume draußen gesehen und den Schneefall. Dann habe ich gesehen, daß es sich bewegt, an den Bäumen, die vorbeiging, so wie wenn man auf der Bahn fährt, nicht so schnell, bedeutend langsamer“.

An dem Bett habe er die Fahrtrichtung nicht gemerkt, er habe nur bemerkt, daß die Lokomotive vorne war, aber die zwei Lichter derselben waren nur scheinbar, denn es waren die Lichter, die an den Fenstern reflektiert wurden (offenbar nicht der Reflex der in der Nacht brennenden Lampe, sondern vermutlich das Doppelbild dieser Lampe).

Pat. hatte die letzten Nächte seiner gelegentlichen Unruhe wegen, um ihn vor Fallen zu bewahren, in einem nach Art der Kinderbetten verschnürten Bette geschlafen und berichtet nun: Im Anfang habe er das Doppelte des Netzes gesehen, das sah aus wie ein Zaun, weiter oben hörte das auf, da waren das Netz und der Schatten gleichsam verschwunden und nur die Bäume waren zu sehen. Rechts habe er die (wirkliche) Wand gesehen, die sei ruhig stehengeblieben; durch einen Teil derselben, der gegen die Ecke war, habe er durchgesehen; leugnet eine Drehung oder ein Auseinandergehen der Wände gesehen zu haben.

Heute morgen habe er in dem andern Zimmer auch wieder den Plafond offen gesehen; dieser drehe sich nicht immer, aber vorgestern habe er das gesehen.

Nachdem er noch allerlei Mummenschanz berichtet, in den er offenbar auch wirkliche Vorgänge aus dem Morgenbetriebe des Zimmers einbezieht, erzählt er weiter: Über der Türe, die ihm weiter erschien, war so ein Gitterbett, die Maschen von dem Gitter habe er über der Türe gesehen, sie erschienen natürlich entsprechend größer, „weil die Maschen ganz nahe und die Türe weiter ist; das kombiniert, gibt eine entsprechende Größe“.

15. XII. Heute morgen habe er im wachen Zustande wieder die Konstruktion der offenen Decke gesehen und er vermute, daß die Fenster, die er hinter der Decke sah, zum Dachboden gehören. Zunächst sah er nur ein Fenster, weil die Öffnung, wo er durchsah, nicht so groß war. Manchmal sah er 3 Fenster, aber niemals mehr (er lag in dem zuvor erwähnten Zimmer mit den 3 Fenstern an jeder Seite!). Das Dach sah so wie ein Glashaus aus. Wenn er am Ende sei, drehe sich der ganze Plafond, die Decke stelle sich ganz senkrecht, es gehe die Rundung (von der er früher einmal gesprochen) hinein. Nicht die ganze Wand gehe hinauf, sondern nur der Teil vom Schnittpunkt, die Wand verlängere sich dann und gehe nach aufwärts, aber senkrecht; während der Plafond sich dreht, bleibt er mit

der Wand verbunden. Dann sehe er durch den ganzen Spalt den Boden. Wenn er anders liege, so sehe er die Fenster über sich, meist nur zwei oder den Anfang vom dritten. Auf den Einwand, das sei einfach das Doppelbild der Zimmerwände mit den Fenstern: „Die sind aber ganz anders, weil die Holzrahmen haben und die oben nur Eisen und Glas.“

Zunächst ist er durch keinerlei Widerspruch in seiner Ansicht zu beirren, gibt dann aber zu, es könnte auch anders sein, „denn ich habe es nie in Wirklichkeit gesehen“, den Boden nämlich, dessen Baupläne er immer wieder zum Vergleich zu sehen wünscht. Erzählt im Verlaufe der Besprechung noch, daß er heute den Luster doppelt gesehen, das Spiegelbild um 90° gedreht gegen das Original und auch verschoben.

Am 17. berichtet er, er habe einen sich bewegenden Eber auf dem Doppelbilde eines Bettes gesehen, das gerade neben dem dritten Fenster steht; das Doppelbild war blässer und durchsichtiger. Den Eber habe er schon öfters gesehen, jedesmal auf derselben Stelle auf der Truhe, die braun ist. Den Widerspruch erklärt er dahin, daß Bett und Truhe in derselben Höhe sind „und da lief der Eber hin und her“. Den Versuch, seitlich zu schauen, habe er nicht gemacht, das Doppelbild des Bettes blieb. Auch den Ofen und die Personen sah er doppelt. Auf entsprechende Frage bejaht er, hinter dem Doppelbilde die Personen zu sehen, aber auch die doppelt; er sehe durch den einen den andern Gegenstand. Daraus entnehme er, daß sein Durchsehen durch die Wände anders ist als die Doppelbilder; er negiert auch, daß das Durchsehen durch die Wände von den Doppelbildern abhängen, „weil dabei keine Originalien vorhanden sind“. Und als man ihm einwendet, daß das doch wohl der Fall sei, führt er an, auf der „Ausstellung“ doch die Wand gesehen zu haben und dahinter die Figuren.

Am 18. XII. erzählt er neben verschiedenem anderem Delirierten folgendes von der Nacht (er hatte wieder im Gitterbett geschlafen): An der Wand, an der das Bett steht, habe er eine Marmortafel gesehen. In der waren in regelmäßigen Abständen Furchen eingeritzt, in denen sich Stricke bewegten, und auf diesen waren Figürchen, die durch eine Art Betriebsführung, die offenbar da war, diese Furchen eingruben und schließlich die Marmortafel zu einem feinen Pulver zermahlten; die Figürchen waren offenbar verkleidete Meißel, die liefen hinauf und hinunter, dadurch rissen die Stricke und damit die Verbindung untereinander und das Ganze blieb stecken, weil keine Zugschnur mehr da war und er kam da zu Hilfe mit Reparieren.

All das und noch manches andere hier nicht Wiedergegebene habe er auf dem Originalbilde des Zimmers gesehen, keine Doppelbilder.

Er erzählt auch wieder vom Durchsehen durch den Plafond; der stand schräg ausgewölbt; der könne aber stehen, wie er wolle, er sehe durch. Dem Einwand, wieso der Plafond an der „gewölbt“ Stelle nicht breche, begegnet er mit einer technischen Aufklärung. Auch von seiner Bahnfahrt im Bett berichtet er nochmals, daß er durch die Wand die Bewegung der Bäume gesehen.

Am 19. XII. erklärt er etwas genauer die abermals in der Nacht erlebte Geschichte mit der Marmorplatte an der dem Bette zugekehrten Wand. Auf der Marmorplatte, durch die er auch hindurch gesehen, hätten sich die Figürchen bewegt, zwischen ihnen seien Schnürchen zu sehen gewesen, seiner Darstellung nach entsprechen die Figürchen offenbar den vom Netz an der Wand gesehenen Abbilde der Knoten des Netzes, während die von ihm gesehenen Schnüre zwischen den Figürchen den Schnüren des Gitterbettes entsprechen. Die Schnüre waren angetrieben durch einen Motor, und alle haben sich gleichsinnig bewegt und mußten immer neuen Platz machen. Er und zwei Monteure hätten geholfen, das Ganze wieder in Gang zu bringen. Die Füße der Figürchen waren, wie er

sagt, gleichsam die Fräser, die zuerst Löcher und dann die Gänge in die Platte bohrten. Er berichtet auch neuerlich vom geöffneten Plafond, der gedreht war. Bei einer andern Gelegenheit habe er ihn nicht aufgestellt gesehen, sondern nur in einem Teil abgerundet.

Von sonstigen Erlebnissen berichtet er, da habe er auch dieses Geschmiere bekommen (das Ichthyol auf seiner wieder erysipelatös erkrankten Nase).

20. XII. Berichtet wieder von dem „Puppentheater“, das er hinter dem Netz des Gitterbettes gesehen. Vom Plafond berichtet er, daß der auch am Tage für ihn durchsichtig blieb. Wenn er am Rande scharf hinsah, bröckelte der Kalk ab, es kam der graue Zement zum Vorschein. Bewegt habe sich der Plafond nicht, er wölbte sich aber nach aufwärts. Diesmal habe er die Dachkonstruktion nicht gesehen, wohl aber letztlich die 3 Fenster. Er erzählt dann weiter von der „Marmorplatte“, die er als Fenster bezeichnet, durch das er hindurch gesehen; mit Strichen waren dort die Schnitte eingeritzt, er habe dabei etwas nachgeholfen und die Figuren, von denen er schon früher berichtet, hätten die Schnitte noch weiter geschnitten.

21. XII. Berichtet wieder von den massenhaften Fliegen, die er unter dem Plafond gesehen (offenbar die halluzinierten Gebilde, von denen er früher als von einer Art Schneefall beim Herunterfallen gesprochen hatte); die kleinen Fliegen hätten förmlich eine dicke Schicht gebildet, wären aber wie kleine Punkte gewesen. Er habe (tatsächlich) seinem Nachbarn davon Mitteilung gemacht, der behaupte, es seien keine Fliegen da, „ich habe sie doch gesehen und was ich sehe, glaube ich“.

Weiter berichtet er von der Marmorplatte, die er wieder an der Wand gesehen; es guckten Figuren aus den Löchern heraus und es wurde an ihr gearbeitet. Um 1 Uhr nachts war alles fix und fertig. „Das Netz des Bettes war gleichsam auf der Marmorplatte abgebildet, die etwa 100 mm hinter der Netzwand angebracht war“ (die Wand, an der das Bett steht, ist tatsächlich etwa 10 cm vom Netz entfernt). Die Marmorplatte sei in der Nacht weiß gewesen, jetzt (am Tage) sei sie nur grau, (die graue Wand) er sehe auch nicht durch, sondern nur schräg den Schatten des Bettnetzes.

Des Nachts war das Netzbild gleichsam eine Kaimauer, weil das ein Teil eines Kranes wird, der sie mit diesem Häuschen hinausfahren konnte. Als „dieses Häuschen“ bezeichnet er das ganze Zimmer, das einen Teil des Fußes vom Kran bildete; auf die Frage, ob sich das auch bewege, bejaht er das und bringt das Ganze in Zusammenhang mit der früher berichteten Fahrt nach P. (Zu der Deutung als Kaimauer ist zu bemerken, daß des Nachts der Schatten des Bettnetzes auf die benachbarte Wand fällt.)

Nachdem er von der letzten Nacht berichtet hatte, daß er sich mit der Reparatur der Marmorplatte beschäftigt habe und daß dabei die Figuren, die er schon die Nacht vorher dort gesehen, wieder herausgesehen hätten, sagt er auf Einwand, daß das doch der von dem Netz an die Wand geworfene Schatten gewesen, den habe er außerdem gesehen, weil der Schatten in einem andern Winkel geworfen wird, als die Furchen. Jetzt (am Tage) sehe er doch, daß die Furchen genau das Muster des Netzes haben, in der Nacht aber nicht, „wenn ich mich bewege, so verschiebt sich die Projektion des Schattens um 100 mm“. Auf Einwand, daß sich die Projektion des Schattens doch nicht verschiebt, sagt er: „Meine Sehstrahlen verschieben sich, die Gegenstände nicht“; wenn von dort der Schatten geworfen wird, fällt er wieder anders hin; am Abend fallen die Furchen nicht mit dem Schatten zusammen, aber sie bilden dasselbe Muster. Er illustriert diese Differenz auch durch eine Zeichnung.

22. XII. Berichtet wieder, daß in der Nacht der Plafond sich nach unten gewölbt und dann bis 90° aufgestellt habe, langsam verhältnismäßig, aber immer-

hin rasch; den Spalt habe er nur einmal, die Wölbung mehrfach gesehen. Er habe auch die 3 Fenster, die unten sind (sc. in seinem Zimmer) auch oben gesehen; korrigiert dann aber spontan, das dritte Fenster habe er nur angedeutet gesehen, weil er nicht zurückgeguckt habe. Die Fenster seien dann verschwunden und blieben weg, nachdem sie einmal zum Vorschein gekommen. Jetzt am Tage (wo er sich in einem andern Zimmer befindet), habe er eine ähnliche Erscheinung gesehen; der Plafond war nicht durchgebogen, sondern hatte eine Öffnung, er sah noch mehr Fenster als früher; da man frisch gebaut habe, konnte man gleich mehr anbringen, was dort nur ein Nothelf war; die Fenster standen schräg und aufrecht statt der Dachfenster, auch ein schräges Oberlicht habe er gesehen.

Nach seinen „Halluzinationen“ gefragt, lehnt er diese Bezeichnung ab, „das scheint nur so“; er behauptet, der Ofen, der früher näher der Türe gestanden, sei dauernd verschoben; behauptet, das sei beim Umbau geschehen, was man sehr leicht durch eine Vergleichung mit dem alten Plane feststellen könnte. Den Einwand, daß das mit seinen Augenmuskelerkrankungen zusammenhänge, lehnt er lachend ab.

Er kommt wieder darauf zu sprechen, daß er hier ebenso wie in Braunschweig durch den Plafond und die Seitenwände durchgeguckt habe. Auf den spaßhaften Einwand, daß er dann auch durch die Tischlade durchschauen könnte, erwidert er, das könne er nicht, „es kommt von selbst, daß ich auf einmal durchschaue“. Den Spalt im Plafond sehe er nur im Liegen, das Hochgehen desselben vor dem Spalt könne er willkürlich erzeugen (zeigt dabei ein Hochgehen der Bulbi) . . . . daß es herunterträufelt . . . der Kalk. Im Sitzen habe sich in Braunschweig kein Spalt gebildet, aber durchsehen konnte er.

Bezüglich der Spaltung des Plafonds befragt, gibt er an, er gehe ganz langsam auf, wölbe sich nach unten, und zwar immer nach einer Seite, der über seinem Bette nach oben, „weil der Plafond früher niedriger war“.

„Gestern habe ich meine allzu große Beweglichkeit nach den verschiedenen Seiten verloren. Früher hat sich das ja ohne mein Zutun, willkürlich entweder weiter oder näher bewegt und da habe ich bemerkt, wenn ich auf den Ofen guckte, daß das nachgelassen hat, da habe ich für die Aufwärtsbewegung und Linksbewegung 100 mm beibehalten. (Da können Sie ja besser laufen!) Wenn ich den Anfang überwunden habe, da kann ich besser laufen. Wenn ich jetzt seitwärts gucke, dann kann ich den Herrn Doktor doppelt sehen, aber wenn ich geradeaus gucke, so kommt das nicht vor.“

23. XII. Heute früh habe er die Marmortafel gesehen, es sei der Schatten von dem Netz gewesen, die zwei Dinger unten; beim Schatten habe er gesehen, daß an beiden Seiten Schatten sein müssen, von dem Netz unten, wo die Figürchen darauf sind. Er habe zwei Schatten gesehen zwischen den Hauptstrichen des Netzes. Das Netz wird doch durch senkrechte und wagrechte . . . gibt zu, schräge (will offenbar sagen Schnüre gebildet) . . . bei den Knotenpunkten des Netzes waren Verbindungslinien, Verbindungsschatten. Zeichnet einen Rhombus, auf dem die vertikalen Linien doppelt sind, die horizontalen einfach; in der einen Ecke seien „die Männchen gesessen“. Die Figürchen seien in den Knoten eingewickelt, jetzt wo es repariert wurde, mußten die Figürchen hinaus. Die Platte wurde nach diesen Formen durchschnitten. Genauer befragt: Nach den Rhomben wurden die Schatten durchschnitten. Die hatten solche Werkzeuge, die Füße der Figürchen waren auch so gebildet, es wurden Furchen auf der Platte geschnitten. (Ob er auch durch die Platte durchsah?) Ja, als ich nach P. fuhr, das war vor zirka einer Woche; er habe nur am Rande, wo sein Kopf lag, durch die Platte durchgeguckt. Die Dicke der Platte wisse er nicht, für ihn sei sie durchsichtig gewesen.

„Vorige Nacht habe ich fest geschlafen und habe nur die Marmorplatte einmal zur Kontrolle angeschaut und keinen Spektakel gemacht.“

24. XII. Erysipeloid fast ganz geschwunden. Gestern habe er nichts erlebt, aber vorgestern abend etwas, was er noch nicht erlebte. Er sei in einem Firnikeller gewesen, abends, wie er im Bett war, nur gesehen, dreimal sei er dort gewesen. „Man kann sich ja leicht überzeugen; ich wurde aufgefordert, nach dem Firnikeller zu kommen“, bejaht, daß er mit dem Bette „hinging“, er sei im Bette liegen geblieben und sei allmählich hinuntergekommen. Die zwei Lichter, die Beleuchtung im Zimmer, sind mitgefahren, so daß ich auch sehen konnte: die (sc. Lichter) sind vor und hinter und neben mir gewesen. (Wann das war?)... Noch im wachen Zustand, es war am Abend nach dem Abendessen.

(Von wem sind Sie aufgefordert worden? Haben Sie das gehört?) Das weiß ich nicht mehr, er sei hinunter gekommen, mit dem Bett. (Gefahren?) Unbedingt gefahren, das Gefühl hatte ich, daß ich gehe. Bejaht, daß er das Gefühl hatte, daß er sich hinunterbewege, mit den Beinen weniger, das sei sehr unbestimmt gewesen, er sei eben „hingekommen“. (Geradeaus?) Wie eben das Terrain war, das war durch den Garten. Er habe das Gefühl gehabt, daß er durch den Garten komme. (Nur das Gefühl?) Ich habe es gesehen. (Sind Sie schnell gefahren?) Nein, ganz langsam. (Ob er gesehen, daß sich eine Öffnung auftut?) Ein Tor hat sich aufgetan, er sei mit dem Bett durchgekommen. Dann sei er auf dem Gang weiter, dann über eine Art Hof, dann in das Magazin. (Wie das Firnismagazin ausgesehen?) Es war wie ein Keller, Fenster habe er keine gesehen, aber eine Menge Firniskannen und Fässer. „Ich wurde darauf aufmerksam gemacht, weil eine riesige Menge von Spänen und Holz herumlag, Firnislacke und Überreste, die werden doch verfeuert.“ Eine Stimme habe ihm gesagt (den Urheber derselben habe er nicht gesehen): Schnell, schnell lassen Sie den Herrn Präsidenten kommen, damit er sich ansieht, wie hier gewirtschaftet wird. Er habe den Präsidenten rufen lassen. (Wie? Waren Leute herum?) Ja, Untergebene. (Wie haben Sie ihn kommen lassen?) Durch einen solchen Bediensteten, der sei weggegangen und nicht wiedergekommen, und der Präsident auch nicht. Dann sei er durch irgendwas abgerufen worden. Er habe das Tuch wieder vor den Augen gehabt, da sei er dann wieder langsam bis zu Ende zurückgefahren. (Sie mußten doch sehen, daß Sie in der Krankenstube sind!) Ich habe gedacht, ich komme schneller vorwärts, so habe ich das Tuch wieder zurückgenommen. (Sie mußten doch die Krankenstube sehen!) Ja, da habe ich gesehen, daß ich im Bette lag. (Da brauchten Sie doch nicht zurückzufahren!) Ich sollte auf eine Aufforderung langsam zurückkommen, das mag ja auch eine Dummheit von mir gewesen sein. Bejaht, daß er ein zweites Mal hingefahren, er habe wieder das Tuch vor sich gegeben, er sei langsam hingekommen. (Warum sind Sie wieder hingekommen?) Um das Ende zu sehen. Es wurde mir gezeigt, wie die Reste verschwendet werden. (Ob es einen Abschluß gehabt?) Abschluß nur den, daß der Präsident kommen sollte, um zu sehen, wie hier gewüstet werde und daß er Abhilfe schaffen sollte. Negiert, daß er etwas von einem Präsidenten gehört habe. (Vom Präsidenten Masaryk?) Ja, von dem wurde sehr viel gesprochen. (M. war gerade in diesen Tagen in Prag eingezogen.) Über die heutige Nacht befragt: Er sei wieder im Netzbett gelegen und es sei alles beim alten geblieben. Er habe die Marmorplatte mit den eingeritzten Gängen gesehen, die müssen hinter der Wand stecken, weil sich die Wand nicht bewegt und die Marmorplatte mit den Figuren sich fort bewegen muß. Heute nacht habe er keine Figuren gesehen. Sonst seien Figuren darauf gewesen, die das eingeritzt haben; bejaht neuerlich, daß er meine, daß die Platte hinter der Wand sei, denn die Platte bewege sich von dem Orte weg, die Wand könne sich nicht wegbewegen. (Können Sie sagen, wie weit die Platte hinter der Wand ist?) Das könne er nicht sagen. „Ja richtig!“

durch cerebellar ausgelöste vestibuläre und ophthalmostatische Störungen. 231

Das ist noch zu erwähnen, daß ich gestern durch die Decke auch die Sterne gesehen habe, die am Himmel sind. Mond sei keiner zu sehen gewesen, aber ich habe gesehen, daß auf dem Boden über der Decke die Glasfenster waren, die schrägen.“ (Wie viel?) Sechs müssen es sein, nicht bloß die schrägen, sondern auch die vertikalen.

Am 26. XII., nachdem verschiedenes mit ihm besprochen worden, bemerkt er die noch brennende Gasflamme. Lachend: „Ah, da ist auch noch die Lampe, die mit den Fliegen gespeist wird.“ (Ist das eine neue Erfindung?) „Das ist keine Erfindung, bloß eine Beobachtung. Diese schwarzen Fliegen, von denen ich immer gesprochen habe, sind auch jetzt noch da.“ Schaut hin zur Lampe, hält sich das linke Auge zu. (Warum halten Sie sich das linke Auge zu?) Weil ich mit einem Auge gut sehe, mit beiden schlechter. Bejaht das Doppeltsehen. Negiert die Fliegen zu sehen. (Wie die Lampe damit gespeist wird?) Die fallen am Tage hinein, am Abend dienen sie als Kohle zum Anbrennen.

Als Erlebnis vom gestrigen Tage berichtet er, am Plafond und im Zimmer Millionen von diesen Fliegen (läßt sich dabei keine „goldene“ Farben derselben suggerieren) und „dann konnte ich wieder durchgucken“. Über Befragen nicht durchgesehen. Dann berichtet er, daß er außer den Fliegen auch die Mäuschen am Teller beim Essen gesehen, beharrt immer wieder dabei, die Visionen niemals doppelt gesehen zu haben, immer nur die Wirklichkeit.

Am 28. XII. erscheint der Kranke etwas schlafsüchtig, schwer besinnlich, am 9. verfällt er in einen zunehmenden Stupor, aus dem er nicht mehr erwacht.

Die Sektion im Pathologisch-anatomischen Institute (Prof. Ghon) 31. XII. 1918 ergab von für unser Thema belangreichen Befunden: Geringe Atrophie des Stirnhirns, multiple bis mohnkorngroße leicht eingesunkene, bräunliche Herde in den Nuclei lentiformes, namentlich links (alte Erweichungsherde?). Außerdem fand sich im Nucleus dent. jeder Kleinhirnhemisphäre und anscheinend ziemlich scharf auf diesen beschränkt eine pigmentierte Narbe (?). Nach einer Mitteilung Prof. Oskar Fischers, der die mikroskopische Untersuchung im Laboratorium der Klinik ausführt, läßt sich vorläufig bezüglich des letzteren Befundes aussagen, daß es sich um eine tatsächlich beiderseits auf den Nucleus dent. beschränkte eigentümliche glöse Degeneration handelt. Ausführliche Mitteilung darüber soll später erfolgen.

Der Analyse des im vorangehenden niedergelegten Beobachtungsmateriales möchte ich zunächst die Bemerkung voranschicken, daß ich in einem ersten Abschnitte derselben nur von denjenigen klinischen Tatsachen, natürlich unter gelegentlicher Berücksichtigung ihrer physiologischen und pathologischen Grundlagen Gebrauch mache, die außerhalb des Bereiches der Psychopathologie gelegen sind und daß erst im Anschluß daran dargelegt werden soll, was diese letztere an klinischen und sonstigen Anhaltspunkten für ein Verständnis der Erscheinungen beibringt.

Die Deutung der von unserem Kranken berichteten Erscheinungen bietet ganz besondere Schwierigkeiten; vor allem deshalb, weil wir ausschließlich auf die Gleichheit oder Ähnlichkeit mit mehr oder weniger

auch sonst schon bekannten Erscheinungen angewiesen sind; die Schwierigkeiten sind aber noch dadurch gesteigert, daß diese Erscheinungen pathogenetisch auf verschiedene Wurzeln zurückzuführen sind, für die auch hier Möglichkeiten vorliegen, so daß wir selbst bei weitgehender Hypostasierung zu einer sicheren Entscheidung zwischen denselben nicht immer gelangen werden.

Gewiß ist an diesem nicht ganz befriedigenden Resultate auch der Umstand schuld, daß manche Gesichtspunkte, die vielleicht etwa auch an der Hand von Versuchen zur Präzisierung der Fragestellung und damit auch der in den Antworten zu erwartenden tatsächlichen Angaben geführt hätten, erst erarbeitet wurden, als uns der für eine länger dauernde Beobachtung in Aussicht genommene Kranke ganz unerwartet plötzlich durch den Tod entführt wurde.

Unter den eingangs als durch die vorliegende Beobachtung zur Erörterung gestellten Problemen ist in erster Linie zu nennen die Frage nach dem Vorhandensein oder Fehlen der Verdoppelung der Visionen bei Störung der Sehrichtung.

Prüft man daraufhin die ganze Reihe der von dem Kranken gemachten Beobachtungen, so ergibt sich nirgends ein Anhaltspunkt dafür, daß er tatsächlich eine Verdoppelung seiner Halluzinationen erlebt hätte. Immer auch hat er die Frage nach einer solchen präzisest verneint und wenn an einer Stelle von einer Unsicherheit in seiner diesbezüglichen Angabe gesprochen wird, so fällt das gegenüber den ständig gegenteiligen Feststellungen wohl kaum ins Gewicht.

Prüft man von dem so gewonnenen Standpunkte aus die der Literatur zu entnehmenden Angaben über Verdoppelung der optischen Halluzinationen, so ergibt sich dabei einerseits, daß es sich anscheinend immer um Fälle von Hysterie handelt und daß die dabei geübte Methode der Störung des Parallelismus der Sehachsen durch entsprechenden Druck auf einen Bulbus indirekt ebenso suggestiv wirkt wie die in anderen Fällen geübte direkte Suggestion.

Eine Ausnahme von der eben gemachten Annahme scheint der bekannte Fall von Hoche (Archiv f. Psych. 23, 70) zu bilden, in dem die Kranke ebensowohl infolge willkürlicher Ablenkung des einen Auges wie infolge passiver Verschiebung desselben oder durch Vorhalten eines Prismas anscheinend auch die Visionen verdoppelt sieht, denn Hoche lehnt die Deutung der Erscheinungen als hysterischer damals ab; man dürfte aber jetzt zumindest eine hysterische Komponente dabei annehmen dürfen in Rücksicht der anfänglichen Anfälle, die einen hysterischen Charakter auch bezüglich des ätiologischen Momentes erkennen lassen.

Eine weitere Ausnahme von der anscheinenden Regel macht der Fall von Ulrich (Zeitschr. f. Nervenheilk. 40, 2), in dem sich als Vor-

läufer bzw. erste Erscheinung eines Tumors des rechten Schläfenlappens während der konjugierten Ablenkung des Kopfes und der Augen merkwürdige Doppelbilder einstellen; „sie glaubte sich selbst doppelt zu sehen oder sie sah auch eine Person in ihrer Nähe doppelt“. Doch sprechen verschiedene Angaben der Anamnese außer der Tatsache, daß die Anfälle ohne Bewußtseinsverlust verliefen, immerhin für die Vermutung, daß ein hysterisches Moment mit im Spiele war, wie wir ja überhaupt wissen, daß sich (besonders bei Frauen?) gerade mit Hirntumor schwere hysterische Erscheinungen kombinieren können.

Die Bedeutung der Suggestion für die Verdoppelung der Visionen „durch wirkliche, wenn auch ganz unklare Gesichtsbilder“ (Kraepelin, Psych. 217. 1909, 8. Aufl.) haben schon Binet und Féré in ihren Versuchen an Hypnotisierten dargestellt, bei denen mittels Spiegel, Prismen und Lupen auf suggerierte Halluzinationen Einfluß genommen wurde. Entscheidend sind die Beobachtungen Bernheims (s. bei Lehmann, Die Hypnose 1890, S. 111ff.), der nachwies, daß die Verdoppelung nur eintritt, wenn auch wirklich vorhandene Gegenstände durch das Prisma als verdoppelt sich darstellen oder der betreffenden Person die verdoppelnde Wirkung des Prisma schon bekannt war, daß sie aber ausblieb, wenn außer der suggerierten Halluzination nur eine gleichmäßig farbige Fläche den Augen dargeboten war.

An dieser Deutung der überwiegenden Mehrzahl der einschlägigen Beobachtungen ändert natürlich nichts die Tatsache, daß Ähnliches auch von Deliranten berichtet wird. Wissen wir doch, namentlich vom Delirium tremens, welche außerordentliche Macht die Suggestion auf die Halluzinationen und insbesondere die Visionen dabei übt.

Wenn wir dem gegenüber nun in unserem Falle trotz der immer wieder vom Kranken berichteten Verdoppelung des wirklich Gesehenen niemals eine Verdoppelung der Visionen von dem sichtlich gar nicht suggestiblen Kranken berichtet bekommen, so erscheint dadurch der Schluß gestützt, daß beim Fehlen der entsprechenden Disposition das gleichzeitige Doppeltsehen wirklicher Objekte eben nicht genügt, um die offenbar überragende Wirkung des Einfachsehens der Visionen zu paralysieren. Und das scheint durch die Tatsache bestätigt, daß, wie eingangs hervorgehoben, in der ganzen einschlägigen Literatur noch keine Beobachtung von verdoppelten Halluzinationen an Kranken mit Augenmuskellähmungen zur Beobachtung gekommen, was wohl kaum rein dem Zufalle zuzuschreiben ist. Dabei kommt ebenso wie bei unserem Kranken auch das Moment noch in Betracht, daß die Kranken mit Augenmuskellähmungen ja nicht immer Doppelbilder haben, sondern nur bei gewissen Augenstellungen, was gewiß auch die suggerierende Wirkung, von der vorher die Rede war, zu hemmen geeignet ist.



Wesentlich schwieriger als die eben behandelte Frage gestaltet sich der jetzt zu machende Versuch einer Deutung der „Filme“ in ihrem Gegensatz zu den „Figuren“, die unter besonderen Verhältnissen an deren Stelle treten. Man wird dabei mit um so größerer Vorsicht vorgehen haben, als, soweit ich sehe, irgend analoge Beobachtungen in der Lehre von den Halluzinationen bisher nicht bekannt sind<sup>1)</sup>. Sucht man dementsprechend nach Anhaltspunkten für eine Erklärung aus den Erscheinungen selbst, so scheint mir dabei zweierlei in Betracht zu kommen; einmal könnte man, entsprechend der Beschreibung des Kranken von den Filmen an einen Zusammenhang der betreffenden Erscheinungen mit dem abgebläuten und weniger scharfen Bilde des schwächeren Auges denken. Aber gegen diesen Versuch einer Deutung spricht entscheidend die wohl als gesichert zu bezeichnende Tatsache, daß der Kranke, der den Intensitätsunterschied der wirklichen Doppelbilder genau bewertete, niemals Doppelbilder der Visionen hatte bzw. sie immer wieder leugnet und daß er gleichzeitig mit den Filmen auch in scharfen Umrissen und plastisch die gleichen Objekte gesehen, wie sie auf den Filmen dargestellt waren. Es scheint mir auch zweifelhaft, ob man das tatsächliche Nacheinander von Film und plastischen Figuren mit einem doch immerhin fraglichen Nacheinander von unscharf und scharf gesehenem Doppelbilde in Beziehung bringen darf.

Viel gangbarer erscheint mir ein anderer Weg, der an eine anscheinend allerdings ganz vereinzelt stehende Beobachtung anknüpft, die über den in kurzen Intervallen eintretenden Wechsel zwischen plastischem und Flachsehen berichtet.

Beobachtungen über länger dauerndes Flachsehen, das wohl als eine besondere Art der Metamorphosie oder Pseudoskopie anzusehen ist, sind schon mehrfach von Hirnkranken bekannt. So berichtet Hack Tuke (zitiert nach Ireland, *The Blot upon the Brain* 1885, S. 262) von einem Geisteskranken, der sich als den Mann der Sünde bezeichnete und angab, alles erscheine ihm anstatt perspektivisch flach, alles übereinander wie eine chinesische Zeichnung. Etwas Ähnliches scheint auch vorzuliegen bei einer Beobachtung von Sérieux (*Mém. Soc. de Biol.* 1891, S. 196), eine Kranke mit organischer Hirnveränderung betreffend. Für unseren Fall aber bedeutsam scheint mir eine von Jacobson (*Amer. Journ. of Psychol.* 22, 334) aus dem Beginn der Äthernarkose berichtete Erscheinung. „Die Konturen der Dinge wurden verwaschen und gleichzeitig begann die Perspektive zu verschwinden, bis das Sehfeld ganz flach war, wodurch die ganze Szene, abgesehen von der Verschwommenheit, wie ein Bild aus der frühen florentinischen Schule erschien.“ Nicht minder prägnant voll-

<sup>1)</sup> Als etwas Analoges wäre die gelegentlich berichtete Beobachtung zu deuten, daß eine Person aus einem Porträt heraustritt.

zog sich die Rückbildung des Sehens nach dem Aufhören der Narkose. „Zuerst erschien das Sehfeld wieder flach wie ein Bild aus der genannten Zeit, allmählich gewann es Perspektive und Klarheit, gerade entgegengesetzt der anfänglichen Beobachtung<sup>1)</sup>.“

Man wird zugeben dürfen, daß die von unserem Kranken beschriebenen „Filme“ noch am ehesten übereinstimmen mit dem, was aus der späteren Phase der Äthernarkose hier berichtet wird und daß dementsprechend sich der Gegensatz der beiden Erscheinungsformen des Kranken aus einem Wechsel einer dieser Phase entsprechenden mit der Norm erklären ließe. Diese Erklärung stimmt auch überein mit einer von Packard (Journ. of abnorm. Psychol. 1, 80. 1906) gemachten Beobachtung, der von einem Falle berichtet, wo das Flachsehen nur in einer gewissen Distanz bestand und bei geringerer Konvergenz der Augenachsen schwand.

Für die hier versuchte Deutung spricht auch mit Entschiedenheit das, was unser Kranke von seinen Dysmegalopsien berichtet. (Auch schon in dem von O. Fischer aus meiner Klinik [Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 21, 14] berichteten Falle findet sich die Beobachtung, daß ebensowohl die wirklichen Dinge wie die halluzinierten verzerrt erschienen.)

In gleichem Sinne verwertbar ist auch das mit den Filmen öfter zusammenfallende Hineinfahren in diese, mit dem wir uns jetzt zu beschäftigen haben und von dem ich es wahrscheinlich machen zu können glaube, daß dabei cerebellare bzw. vestibuläre Einflüsse die Hauptrolle spielen, die ja auch wenigstens in gewissen Fällen von Dysmegalopsie wirksam sein dürften.

Die hier gegebene Deutung des Unterschiedes zwischen den leibhaftigen und den „nur gefilmten“ Visionen scheint mir auch bestätigt durch das, was der Kranke selbst darüber gesagt: einerseits „Personen wirklich von Fleisch und Blut“, andererseits „Figuren auf die Gelatine aufgetragene Filme“ oder der Gegensatz zwischen der plastischen Szene und dem nicht so gearteten Bilde.

Einen Einwand gegen die hier gegebene Deutung bildet die einmal von dem Kranken gemachte Angabe, daß er den Brand szenenhaft an einem Tage und am nächsten Tage im Film gesehen habe; aber er scheint mir nicht entscheidend, denn selbst wenn die zeitliche Angabe als richtig anzusehen wäre, könnte man noch immer annehmen, daß der Kranke an dem einen Tage alles Delirierte in der Fläche gesehen, während an dem anderen diese Störung nicht vorhanden war.

<sup>1)</sup> Eine Frau, deren Anfälle Gowers (Lancet 1907, S. 1553) als vaso-vagale klassifiziert, die etwa das Analogon der psycholeptischen anderer Autoren sind, berichtet von den mit leichteren Erscheinungen einhergehenden Anfällen, sight became rather dim and when it slowly returned objects seemed rather unreal „as if in a picture“.

Ich glaube mich mit den hier herangezogenen klinischen Parallelen für meine Beweisführung begnügen zu sollen und vermeide es, eingehender auf das etwa aus dem Physiologischen herzunehmende Beweismaterial zu rekurrieren. Doch aber möchte ich auf einige Beobachtungen hinweisen, in denen ich eine Bestätigung der hier gegebenen Deutung zu finden glaube. Es ist die Beschreibung, die A. Grünbaum (Sonderabdr. aus Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1915, S. 4) von einem Stadium während der Beobachtung mittels des von ihm konstruierten sogenannten Flimmerstereoskops gibt:

„Am Anfang dieses Stadiums finden zwischendurch noch Inversionen des orthoskopischen Eindrucks in den pseudoskopischen statt, die sich an dieselben Bewegungen anschließen, die der Körper auszuführen scheint. Daher erscheinen die Inversionen nicht plötzlich in einem von zwei entgegengesetzten Aspekten (wie bei der ruhenden monokulären Stereoskopie), sondern sie befinden sich selbst in einer räumlichen Bewegung, in einem allmählichen Übergang von einem in den anderen Eindruck. Die Mitte dieser Amplitude bildet der flächenhafte Eindruck.“

Wenn ich jetzt an eine Deutung des mit dem Abwechseln des Flach- und perspektivisch-Sehens in Zusammenhang gebrachten Hineinfahrens in den gesehenen Film gehe, so glaube ich einen ersten Anhaltspunkt dazu gefunden zu haben in dem Berichte des Kranken vom 27. November über die von ihm mit einem Schneefall verglichenen Halluzinationen der kleinen Kugeln und von der Einwirkung ihres Eindringens auf die in entgegengesetzter Richtung erfolgende Bewegung der Umgebung. Es kann wohl kein Zweifel darüber bestehen, daß es sich dabei um die alte, jedem geläufige Beobachtung handelt, daß der Anblick des niedergehenden Wasserfalls den Eindruck des in die Höhesteilung nicht bloß der Umgebung, sondern auch des Zuschauers selbst bei irgendwie empfindlichen Individuen macht. Nun ist allerdings ein solcher Einfluß im Bereiche halluzinierter ähnlicher Vorgänge bisher nicht bekannt, aber er erscheint mir durchaus plausibel, wenn wir in Betracht ziehen, daß auch schon vorgestellte Bewegungen entsprechende Schwindelgefühle auszulösen imstande sind (vgl. dazu auch eine Beobachtung von Brewster<sup>1)</sup>).

<sup>1)</sup> S. P. Thompson (Brain 3, 291) berichtet: Brewster, moreover, drew attention to the existence of another class of illusions — illusions of subjective complementary motion — the typical case of which occurs also in railway travelling. After looking out of the window at the pebbles and other objects lying beside the line, as these pass before the eyes, let the eyes be closed suddenly, when there will at once be perceived an apparent motion in the opposite sense, undistinguishable form, and patches of light seeming to rush past the blank field. This was recorded by Sir David in 1848, and the phenomenon was referred by him to a subjective complementary motion going on simultaneously and so causing a compensation of the impressions moving over the retina.

Es handelt sich sichtlich um das, was die Physiologen vielfach als Bewegungskontrast gedeutet haben. Die Schwierigkeit seiner Erklärung im vorliegenden Falle kann in zweierlei Weise überwunden werden. Einmal wäre es denkbar, daß es sich nicht um Halluzinationen, sondern um Illusionen handelt, und zwar um solche durch ein naheliegendes Moment, die *Mouches volantes*, wogegen allerdings die „Massenhaftigkeit“ der Fliegen einiges Bedenken erzeugen könnte; dafür ließe sich anführen, daß v. Szily (Zeitschr. f. Psych. 38, 151) auf Grund seiner Versuche geneigt wäre, den Vorgang der Auslösung des Bewegungsnachbildes „in den cerebralen Anteil des Sehorganes“ zu verlegen, wohin er auch die Genese von Flimmerskotomen und manchen Arten von Gesichtsschwindel zu lokalisieren geneigt ist.

Nun fehlt uns freilich das, doch nur gelegentlich wirksame, auslösende Moment für das ähnlich zu deutende horizontale Fahren des Bettes und es bleibt nur der eine Ausweg, daß vielleicht ohne eine solche Auslösung, etwa unter dem von der fieberhaften Infektion herstammenden Einflusse die Störung der engen Beziehungen zwischen ophthalmostatischen und Vestibularapparat schon genügt, um durch irgendwelches optische Moment einen Reiz auf den letzteren in der Weise auszuüben, daß es zur entsprechenden Bewegung des Bettes kommt, gleich wie „nach langem Fahren beim Anhalten des Wagens ein Drängen nach vorwärts andauert“ (Lotze).

Das hier in Betracht kommende optische Moment läßt sich vielleicht ableiten von der zuvor besprochenen Erscheinung des Wechsels zwischen perspektivischem und Flachsehen, was dadurch berechtigt erscheint, als ja diese Erscheinung mit der des Hineinfahrens in den Film zeitlich zusammenfällt. Es fehlt endlich auch nicht an dem entsprechenden anatomisch-physiologischen Moment, das in der, wenn auch noch nicht geklärten Erkrankung der Nuclei dentati beider Kleinhirnhemisphären und deren anatomischen Beziehungen zu den Augenmuskelnkernen einerseits und dem des Vestibularapparates andererseits gegeben ist.

Besonders eindringlich für die hier gegebene Deutung des Unterschiedes zwischen Film und Figuren bzw. der darauf basierten Deutung des Zustandekommens dieser Differenz scheint mir zu sprechen die Angabe des Kranken, wie er einmal durch den Film durchfuhr, wodurch dieser auseinander ging und (wie er früher beschrieben hatte) die auf denselben angebrachten Bilder zerstört wurden und daß er dann wieder zurückfuhr, worauf sich die Filme wieder schlossen.

Zu denken gibt auch die Äußerung, die der Kranke bezüglich des Fahrens mit dem Bette macht, daß er nur, während er dem Bilde gegenüberstand, glaubte, daß er sich bewege; daraus scheint mit Sicherheit hervorzugehen, daß die eigene Bewegung mit dem Bette eine

Folge des Fixierens ist, da sie bei anderen indirekt gesehenen Objekten fehlt; und daraus ergibt sich, daß es sich dabei nicht, wie ja auch hätte angenommen werden können, um eine primäre, rein vestibulär bzw. cerebellar ausgelöste Erscheinung dabei handelt.

Die hier von den Braunschweiger Filmen gegebene Deutung findet ihre bestätigende Ergänzung durch das, was der Kranke am 13. XII. von der im Bilde oder im Film gesehenen Kunstaussstellung berichtet. Es erscheint überflüssig, erst darzulegen, wie alle wesentlichen Einzelheiten dieser Beobachtung mit den Braunschweiger Erlebnissen übereinstimmen<sup>1)</sup>. Daß die Konvergenzbewegungen der Augen bei dem Gegensatz zwischen den im Film gesehenen und den „wirklichen Figuren“ eine Rolle spielen, wird dadurch nahegelegt, daß der Kranke bei der in der Klinik gemachten Beobachtung präzisest angibt, er habe dabei durch das schütterte Gewebe der Decke hindurch geguckt, was ja zu intensiver Konvergenz zwingen mußte.

Die Berechtigung der Heranziehung des Vestibularapparates für eine Deutung der in Rede stehenden Erscheinungen erhält dadurch eine gewichtige Stütze, daß eine andere von dem Kranken berichtete Erscheinung, das Senkrechtstellen des Bettes unter den vom Vestibularapparat ausgehenden Störungen nicht unbekannt ist.

In dem ersten der von R. Allers (Zur Pathologie des Tonuslabyrinths, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 26, 119) aus meiner Klinik veröffentlichten Fällen mit Schwindel berichtet der Kranke von Bewegungen des Bettes. Lag er ganz ruhig, so hatte er zuweilen die Empfindung — als ob das Kopfbett hoch ansteige, so daß er ganz steil zu liegen glaubte. Er demonstrierte an einem Bleistift eine Steilstellung von etwa 75°, wozu zu bemerken ist, daß der betreffende Patient blind war. Eine ähnliche Erscheinung hatte er mehrere Male in ermüdetem Zustande, auf dem vollkommen horizontalen Korridor der Blindenanstalt; „manchmal kam es ihm vor, als ob der Fußboden dieses Ganges plötzlich ganz steil ansteige“. Es bedarf keiner besonderen Erörterung, daß die erste von Allers beschriebene Erscheinung mit dem, was unser Kranker berichtet, zusammenfällt.

In diesem Zusammenhange möchte ich noch die anderen mit dem „Hineinfahren“ zusammenfallenden Erscheinungen, das Herunterfallen der Figuren aus dem Film, das Herumpurzeln derselben während des Durchfahrens, das Ausweichen der Personen beim Hineinfahren in die „Ausstellung“ und ähnliches hervorheben; sie hängen offenbar damit zusammen, daß sobald der Patient wieder plastisch sieht, offenbar mehr als in der Zeit, wo das Flachsehen eingetreten ist, die seinen

<sup>1)</sup> Wenn der Kranke die Gleichheit dieser frischen Erlebnisse mit denen in Braunschweig leugnet, so kann das von ihm dafür Angeführte nicht als zutreffend anerkannt werden.

ungeordneten Augenbewegungen entsprechende Täuschung bezüglich des von ihm Gesehenen in die Erscheinung tritt (es erinnert das sichtlich an die später zitierte Beobachtung von Krause, dessen Patient über die torkelnden Bewegungen seiner (wirklichen) Umgebung erstaunt war). Es ist vielleicht auch nicht zu weit hergeholt, die Angabe des Kranken von der „Zerstörung“ der „Bilder“ durch den Wasserstrahl mit den durch die Augenbewegungen veranlaßten Schwankungen des Gesehenen in Zusammenhang zu bringen.

Im Anschluß an das hier bezüglich des Hineinfahrens, z. B. auf die Brandstätte Gesagte möchte ich der Ansicht Ausdruck geben, daß die wiederholte Angabe des Kranken, daß er dorthin auch getragen worden sei, nur als eine Modifikation des Hineinfahrens zu deuten ist, die einerseits durch das Tempo der Bewegung, andererseits durch etwaige Änderungen der gefühlten Bewegungen, durch Schwanken und ähnliches bedingt ist.

Die eben nach Allers beschriebene Beobachtung bezüglich der wellenförmigen Erhebung des Bodens<sup>1)</sup> scheint mir eine geeignete Hinüberleitung zu dem jetzt zu besprechenden Berichte unseres Pat. über die höchst sonderbaren an dem Plafond gemachten Beobachtungen. Die eine derselben, nämlich das meist als hinunter, gelegentlich aber auch als hinauf berichtete Ausgebogensein des Plafonds, das der Kranke von dem „Aufstellen“ oder „Aufsteigen“ desselben unterscheidet, möchte ich mit aller in solchen Deutungen gebotenen Vorsicht als etwas den Empfindungen des Allersschen Kranken gleichartig es deuten. Die von unserem Kranken berichtete Erscheinung stellt sichtlich eine dem Überplastischsehen entsprechende Abart von Metamorphopsie dar, die wir ähnlich von Hirnkranken berichtet hören, wie z. B. daß ihnen die Nasen der sie umgebenden Personen außerordentlich vergrößert erscheinen; das Analogon dazu ist hier die entsprechende Erscheinung im statischen Empfinden der Beine. Die zuvor erwähnten anatomisch-physiologischen Tatsachen lassen ihr gelegentliches Auftreten bei Erkrankungen des Cerebellum verständlich erscheinen.

Und wie nun unser Kranker gelegentlich das Aufstellen oder Spalten des Plafonds mit dem Ausbauchen desselben in zeitlichen Zusammenhang bringt, so sehen wir beim Allersschen Kranken die Buckelbildung des Bodens neben dem Aufstellen des Bettes berichtet, was denn auch hier für die Berechtigung der gleichen Erklärung der beiden Fälle angeführt werden kann.

Vollends wird die Berechtigung, den Allersschen Fall mit unserer Beobachtung in Beziehung zu bringen, erwiesen durch den Vergleich,

<sup>1)</sup> Derartige Angaben sind überall nicht selten; so berichtet eine Pat. Gowers (The Borderland of Epilepsy 1907, S. 57) von Schwindelzuständen „in which the ground seemed heaving up and down.“

den unser Kranker am 10. XII. zwischen den Bewegungen der Zimmerdecke und einer hin und her bewegten Leinwand zieht; die letztere Beschreibung fällt sichtlich vollkommen mit dem zusammen, was der Allerssche Kranke vom Auf- und Abschwanken des Fußbodens zu berichten weiß.

In diesem Zusammenhange ist auch hinzuweisen auf das, was der Kranke am 15. XII. bezüglich des Hinaufgehens der Seitenwände beschreibt und was jedenfalls für die hier vertretene Ansicht vom Zusammenhange der optisch und vestibulär ausgelösten Erscheinungen spricht. Es zeigt aber ebenso, daß der etwas unklare Braunschweiger Bericht über das Hinaufsteigen der Wände auch hierher gehört.

Als unterstützend für die hier durchgeführte Deutung der Erscheinungen am Plafond sei schließlich noch folgendes angeführt: Den hier von dem Kranken nach spontaner Beobachtung beschriebenen Erscheinungen gleichgeartete fehlen natürlich auch nicht in den Untersuchungen der Ohrenärzte und insbesondere einer älteren Mitteilung von Urbantschitsch (Sonderabdr. aus Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. Krankh. d. oberen Luftwege 31, 238 u. 240. 1897) entnehme ich solche Fälle, für die das meiner Meinung nach vollständig zutrifft. Er berichtet von Scheinbewegungen (Fächerbewegungen) bei Anblick vieler Radien eines Kreises unter verschiedenen Einwirkungen auf das Ohr, die sich in mehreren Fällen so darstellten, daß der obere vertikale Radius ruhig blieb, während die rechts und links von ihm befindlichen Radien gegen ihn zu und von ihm weg die Fächerbewegungen zeigten.

In einem Falle erschien von einem vertikal gezeichneten Kreuze der obere Schenkel nach links geknickt, in einem anderen entstanden nach der Ausspritzung des Ohres bogenförmige Ausbuchtungen an den vertikalen und horizontalen Durchmessern, ein andermal eine Ausbuchtung des oberen vertikalen Radius. Von diesen Ausbuchtungen beschreibt Urbantschitsch noch verschiedenartige Modifikationen.

Bei der am 30. XI. von dem Kranken berichteten Episode vom Stehenbleiben der aufgeklappten Decke und den dahinter sich bewegenden Visionen scheint wohl auch eine Kombination der vom Kleinhirn ausgelösten vestibulären mit den Muskelwirkungen des ophthalmostatischen Apparates vorzuliegen. Das erstere Moment ist im vorangehenden als für das Aufklappen der Decke verantwortlich wohl zutreffend bewiesen worden; die sich bewegenden Visionen dahinter dürften auf die Augenbewegungen bezogen werden; dafür spricht wohl unzweifelhaft das, was der Kranke vom Näherkommen und Abwärtsgehen der Bilder berichtet. Dahingestellt muß es bleiben, ob hier die Störungen im ophthalmostatischen Apparate primär in ihm selbst durch Willkürbewegungen zustande gekommen oder sekundär von der cerebellaren Affektion aus auf ihn übertragen waren.

Das letzte der Erklärung harrende Problem ist das von dem Kranken berichtete Hindurchsehen durch die (senkrechten) Wände. Die Beschreibungen, die er davon gegeben, sind so gleichmäßig prägnante, daß der Gedanke, es handle sich dabei um irgendwelche phantastische, der Regelmäßigkeit entbehrende Erlebnisse durchaus von der Hand gewiesen werden muß; vielmehr liegt es nahe, auch diese Erscheinung, wie die übrigen, aus irgendwelchen im ophthalmostatischen Apparate gelegenen oder von ihm abhängigen Momenten zu erklären. Der Kranke selbst hat einen Zusammenhang mit dem Doppelbilde des schlechter sehenden Auges immer abgelehnt, und einmal ein Doppeltsehen der Wände wegen des Mangels eines Vergleiches für unmöglich erklärt; ich möchte aber glauben, daß unter gewissen Bedingungen der obere Randstreifen der Wände z. B., doch etwas Derartiges ermöglichen könnte und die Visionen auf bzw. hinter dem blassen Doppelbilde des schlechter sehenden Auges erscheinen möchten. Zudem besitzen wir in den Aussagen des Kranken vom 28. und 29. so präzise Zeugnisse über die Differenzen der Doppelbilder der Wände, daß mir die Berechtigung des hier daraus gezogenen Schlusses genügend erhärtet erscheint.

Dafür scheinen mir auch zu sprechen die Angaben, die der Kranke am 27. XI. bezüglich der Durchsichtigkeit des Bildes und über die „Fata morgana“ macht. Wie dabei die Doppelbilder mitwirken, dafür bieten vielleicht die Angaben vom 10. XII. („ein Rand der Decke stand schräg“) einen gewissen Anhaltspunkt. Bei wiederholten Gelegenheiten hat der Kranke betont, wie der Strich oder Fries an der Wand ihm verdoppelt erscheint; nehmen wir dann die Schrägstellung des Deckenrandes, so liegt gewiß die Annahme nahe, daß sie auch beim Durchsehen durch die wohl aufgeklappte und schräg stehende Decke eine Rolle gespielt haben mochten; und in demselben Sinne spricht auch die anschließende Angabe des Kranken, daß das Ganze sich jeden Augenblick verändere, was ja am einfachsten aus den wechselnden Augenstellungen zu erklären ist.

Als ein Seitenstück dazu kann wohl das gelten, was der Kranke am 10. XII. von dem Tanzsaale hinter der Glaswand berichtet; das erinnert auch in etwas an das Hineinfahren durch die Filme, nur daß hier nicht er sich bewegt, sondern die Figuren durch die Glaswände nach vorne kommen. Der Kranke widerspricht dieser Deutung zwar selbst in der Auseinandersetzung vom 28. XI., aber ich glaube sein von den gesehenen Doppelbildern hergenommenes Argument wird gerade durch das hinfällig, was er bezüglich der Doppelbilder der Wände sagt.

Daß seine Beweisführung nicht beweiskräftig ist, wird ganz prägnant erwiesen durch das, was er am Schlusse des Berichtes vom 10. XII.



anführt; wenn er dort das gleichzeitige Doppeltsehen der wirklichen Umgebung leugnet, dann aber selbst zugibt, daß er auf den Luster, der ihm dafür in der Regel als Indikator dient, nicht geachtet habe, so ergibt sich der daraus zu ziehende Schluß von selbst.

Und das scheint mir auch für seine Beweisführung vom 7. XII. zu gelten. Daß er beim Durchsehen scharfe Umrisse sieht, beweist nichts dagegen, daß das, wodurch er hindurchsieht, doch das blasse Doppelbild der Wände ist, vielmehr läßt sich das aus der Blässe der Wände gegenüber den sonstigen farbigen, doppelt gesehenen Objekten erklären.

Mit dieser Deutung würde auch das übereinstimmen, was er später (10. XII.) von der Glaswand beschreibt, hinter der getanzt wurde; und hier drückt sich der Kranke nicht einmal so ganz kategorisch aus (durch die Glaswand sah er nicht „ganz scharf“). Endlich scheint mir für diese Deutung auch das zu sprechen, was er an diesem Tage vom Verschwinden der Glaswand beim Fortnehmen der vor die Augen gehaltenen feingelöcherten Decke aussagt. Beim Durchgucken durch deren Lücken ist eine starke Konvergenz der Augen nötig und damit steigert sich wohl der Zwang zur Berücksichtigung des nahe an das andere herangetretenen Doppelbildes, ein Zwang, der beim Fortnehmen der Decke alsbald nachläßt.

Neben den bisher behandelten, sozusagen größeren Problemen, zu denen im vorstehenden eine physiologische und beiläufig auch anatomisch fundierte Erklärung versucht wurde, deuten die Beobachtungen unseres Kranken sichtlich noch eine Fülle von Einzelheiten an, die von den gleichen Gesichtspunkten aus zu klären naheliegt. Eine derselben scheint mir nun sofort ohne Belastung mit allzuviel Hypothesischem aus den Augenstörungen des Kranken erklärbar; es ist die von dem Kranken bezüglich des Wesentlichen immer in gleicher Weise berichtete „Bearbeitung“ der „Marmorplatte“ hinter seinem Bette; das Hin- und Herfahren der Schnüre in den Schatten des Netzbettes, das damit einhergehende Arbeiten der in „Figürchen“ verkleideten „Meisel“ oder „Fräsen“ (sichtlich der Knoten des Netzes) sind wohl ohne weiteres auf das Hin- und Hergehen der Augennachsen, wie es im Augenbefunde sich darstellt, zu beziehen. Die vom Nystagmus etwa hergenommene Einwendung, daß bei diesem trotz stärkster Ausprägung doch in der Regel keinerlei Schwanken oder Zittern der gesehenen Objekte eintritt, trifft für unseren Fall nicht zu, weil es sich nach Ausweis des okulistischen Befundes bei unserem Kranken nicht um Nystagmus handelt, der Befund, bzw. die Beschreibung der Doppelbilder aber gerade im Sinne eines Hin- und Hergehens gedeutet werden kann. Die Annahme, daß das Ende der eben besprochenen Vision sich als Zerfall der durch die Arbeit „vollständig zerriebenen“ Platte darstellt,

wird wohl auch nicht als zu weit hergeholt bezeichnet werden können. Sie erinnert an die ähnliche von dem Kranken gelegentlich gemachte Angabe über das „Abbröckeln der Deckenkonstruktion“ beim Aufklappen derselben. Wenn wir berücksichtigen, daß bei der Gestaltung der Halluzinationen äußere illusionierende Einflüsse bei unserem Kranken nachweislich eine deutliche Rolle spielen (ich erinnere an den Eisbären vor der weißen Wand und den braunen Bären vor dem braunen Kachelofen), dann erscheint die Deutung naheliegend, daß in den beiden eben nebeneinander gestellten Fällen der Eindruck des Zerbrechens der Decke in ihre Teile und der des Zerreibens und Vernichtetwerdens der Platte (also auch ein Abbröckeln) durch die raschen, dabei aber ungeordneten Augenbewegungen verursacht worden sind. Es handelt sich dabei wohl um etwas Ähnliches wie das Herunterfallen der Figuren aus dem Film, ihr Herumpurzeln beim Hineinfahren in diesen, das Herunterfallen der Leute zwischen den Trümmern auf dem Brandplatze, was ich ja ebenfalls aus den ungeordneten Augenbewegungen zu erklären gesucht habe.

Einer Bemerkung wert ist auch der Bericht des Kranken über das Hin- und Herrennen des von ihm halluzinierten Ebers. Diese Erscheinung gehört im Gegensatz zu denjenigen, die wir, wie das Sichnähern oder Entfernen der Halluzinationen aus der verschiedenartigen Konvergenzeinstellung der Bulbi erklären konnten, in die Reihe derjenigen, in denen sich Bewegungen in horizontaler Richtung bemerkbar machten, wie z. B. das angenommenermaßen so zu erklärende Aufrollen der Filme. Es liegt nahe, diese Bewegungsform mit einem horizontalen Hin- und Hergehen der Augen, wie es der Augenbefund beschreibt, in Zusammenhang zu bringen<sup>1)</sup>, während die schrägen, dem Maschenwerk des Gitterbettes entsprechenden Sägebewegungen der als Meißel verkleideten Figürchen wohl den schräg gehenden durch das Netzwerk ausgelösten Bewegungen entsprechen könnten.

Zu den einer Erklärung zugänglichen Details gehört vielleicht auch noch das, was der Kranke von dem Schneefall am 27. XI. berichtet. Die Angabe, daß die herabfallenden schwarzen Dinger in einer gewissen Höhe verschwinden, scheint wohl darauf hinzuweisen, daß daran die Augenbewegungen einen entscheidenden Anteil hatten.

Während sich als das Fazit der einschlägigen Diskussion als fast sicher ergab, daß eine Verdoppelung der Halluzinationen bei unserem Kranken auszuschließen war, scheinen einzelne Angaben seines Berichtes über die Braunschweiger Erlebnisse die Deutung zuzulassen, daß

<sup>1)</sup> Ein kleiner Epileptiker berichtet mir als Äußerung eines leichten Anfalles ein mehrfaches Hin- und Hergehen des angeschauten Bildes. Das entspricht wohl der zuckenden Scheinbewegung der Köpfe der Bettpfosten in dem später anzuführenden Falle von Krause.

gelegentlich die Doppelbilder der wirklichen Objekte mit den durch die cerebellar bedingten Störungen zustande gekommenen Gesichtseindrücken zu einheitlichen Wahrnehmungen verarbeitet wurden; so die wenig präzise Angabe desselben bezüglich des wirklichen und „gefilmten“ Sehens seiner Tochter. Diese Annahme scheint mir nun durch einzelne von ihm in der Klinik gemachte Beobachtungen bestätigt zu werden. Wenn wir die mehrfach von ihm gegebenen Berichte über die in der aufgeklappten Zimmerdecke sichtbare schräge Dachkonstruktion mit den jedesmal in präziser Weise als drei angegebenen Fenstern mit der Tatsache in Beziehung bringen, daß er regelmäßig, wenn er das berichtete, in einem Zimmer lag, in dem vor und seitlich von ihm je 3 Fenster vorhanden waren, dann erscheint wohl die Deutung berechtigt, daß die schräge Dachkonstruktion mit den 3 Fenstern der doppelt gesehenen Zimmerwand mit ihren Fenstern entspricht. Und wenn er dieser ihm gegebenen Deutung entgegenhält, daß die visio-nären Fenster des Daches Eisenrahmen hätten, während die des Zimmers von Holz sind, so wird dieser Einwand sowohl mit Rücksicht auf die in Betracht kommenden verschiedenen Distanzen, wie darauf, daß es sich dabei um das blässere Doppelbild handelt, als hinfällig angesehen werden können.

Ich habe eingangs der Verwunderung Ausdruck gegeben, daß bisher ähnliche Beobachtungen wie die vorliegende an Kranken mit Augenmuskellähmung nicht gemacht oder wenigstens nicht veröffentlicht worden sind. Es liegt das gewiß nur zum geringsten Teile an der nicht dazu benützten Gelegenheit, vielmehr wird man die Ursache davon in anderen Momenten zu suchen haben; Kranke mit echten irgendwie länger bestehenden Augenmuskellähmungen haben meist gelernt, die Doppelbilder auszuschalten oder sich an sie gewöhnt, während hier bei unserem Kranken, wo es sich eben nicht eigentlich um Augenmuskellähmung handelt, sondern um Störungen, die immer wieder, also sozusagen frisch vom Cerebellum ausgelöste, den Augenmuskellähmungen gleich geartete Wirkungen zur Folge haben, das Moment der Gewöhnung nicht eintritt. Eine Rolle spielt dabei offenbar der Umstand, daß die so eigentümlichen Veränderungen der Visionen meist nachts oder dann auftreten, wenn der Kranke nicht seine Aufmerksamkeit ganz der wirklichen Umgebung zuwendet, die von ihr herzunehmende Korrektur also nicht eintritt, oder wenigstens teilweise versagt. Endlich wird ein weiteres Moment für das Vorkommen solcher Visionen, wie sie hier beschrieben wurden, in dem hier nachgewiesenen vestibulären Einflüsse auf die Erscheinungen zu suchen sein, der natürlich den Fällen mit Augenmuskellähmungen abgeht.

Ich glaube, durch die vorstehende Darstellung für eine ganze Reihe von Erscheinungen eine im ganzen wohl befriedigende Erklärung aus

den vestibulären und ophthalmostatischen Störungen, die der Kranke an sich getragen, gegeben zu haben. Daß dies nicht restlos gelungen, daß noch manche andere Eigentümlichkeiten seiner Selbstbeobachtung einer präzisen Deutung nicht zugeführt werden konnten, ist z. T. wohl in den Schwierigkeiten selbst begründet, die solchen Erklärungen im allgemeinen anhaften.

Wenn ich bisher dem zuvor angedeuteten Arbeitsplane entsprechend die Analyse der Erscheinungen und ihre Zurückführung auf ihre anatomisch-physiologischen Grundlagen vorwiegend aus ihnen selbst heraus und meist mit Zuhilfenahme der nicht psychiatrischen Tatsachengebiete durchzuführen versucht habe, so muß ich jetzt noch das hinzufügen, was die Psychopathologie an einschlägigen Tatsachen und Feststellungen in der angedeuteten Richtung uns zu bieten hat. Ist es auch nicht viel, so ist es doch dadurch bedeutsam, daß schon die ersten Arbeiten, die sich mit der Frage beschäftigen, so tief auf diesem Gebiete geschürft haben, daß die Resultate doch auch schon dorthin reichen, wohin wir jetzt mit freilich wesentlich besserer anatomisch-physiologischer Fundierung gelangt sind. Das gilt namentlich für den ersten der hier zu nennenden, der freilich, ohne festeren Halt in einer solchen Fundierung zu suchen, doch gerade für eine der hier besprochenen Erscheinungen nicht bloß das funktionelle Moment direkt bezeichnet, ohne natürlich die physiopathologischen Grundlagen desselben auch nur zu ahnen, sondern mit überraschendem Scharfblick das Auftreten einer weiteren auf mehr deduktivem Wege ankündigt.

Es ist Solbrig in seinem „klinischen Vortrage über die Beziehung des Muskeltonus zur psychischen Erkrankung“ (Allg. Ztschr. f. Psych. 28. 1872), der erst jetzt im Lichte neurobiologischer Auffassung von der psychischen Bedeutung des Muskeltonus eine Art Renaissance erfährt<sup>1)</sup>.

Unmittelbar auf unser Thema zielen seine Ausführungen über den Einfluß von Störungen des Muskeltonus in umschriebenen Gebieten. „Die Richtigkeit des individuellen Urteils über diese Verhältnisse ist in concreto sofort in Frage gestellt, wenn der Tonus, sei es in einzelnen Muskeln, sei es in größeren, zu koordinierter Tätigkeit bestimmten Muskelgruppen alteriert ist. Werden Sie beispielsweise im Schakte von einem normalen Richtungstonus der die Stellung Ihres Bulbus regelnden Muskeln berichtet, so erscheint Ihnen Gestaltung und Bewegung des Wahrzunehmenden normal, das Ruhige ruhig, das Bewegte bewegt, das irgendwie Gruppierte in der aus früherer normaler Wahr-

<sup>1)</sup> Es liegt mir daran hervorzuheben, daß es sich bei Solbrig, trotzdem sein klinischer Vortrag eigentlich nichts Klinisches enthält, doch nicht um Konstruktionen handelt, ihm vielmehr unzweifelhaft entsprechende klinische Tatsachen vorgelegen haben müssen.

nehmung Ihnen bekannten richtigen Proportion. Erhalten Sie aber Ihren Bericht von einer abnormen Reaktion Ihrer Muskelspannkkräfte, so kann Ihnen das ruhige Äußere bewegt, das richtig Gelagerte verlagert, das Proportionierte verzerrt erscheinen.“

Es findet sich in dieser Darstellung unmittelbar das vorgebildet, was Cramer im folgenden Jahre (1889) als „Halluzinationen im Muskel-sinne“ gedeutet hat und dementsprechend findet sich der Schluß der hier angeführten Stelle nach Solbrig bei ihm (l. c. 26) angeführt als Hinweis auf die entsprechende Möglichkeit.

Bezeichnend für den Fortschritt, den gerade die vorliegende Beobachtung gegenüber dieser Phase der Entwicklung darstellt, ist es nun, daß Cramer die weitere Ausführung, die Solbrig seinem Gedanken gibt, als vermeintlich unzutreffend ganz unterdrückt hat. Wir lesen bei diesem: „Ja, Sie können sich mit Ihrer ganzen Person in Scheinbewegung und Scheingestaltung hineingezogen vorkommen, zumal dann, wenn zur alterierten Muskeltätigkeit des Bulbus noch ein gestörter Tonus der Skelettmuskulatur hinzutritt.“

Bedarf es dazu erst der besonderen Darlegung, daß hier die Erscheinung des Hineinfahrens in den Film und der aus demselben herabfallenden Figuren vorausgeahnt erscheint?

In die Zwischenzeit der achtziger Jahre des vorigen Jahrhunderts fallen die für unsere Frage nicht minder als für die Lehre von den Halluzinationen im allgemeinen bedeutsamen Arbeiten Victor Kandinskys, die wir in erster Linie seiner Selbstbeobachtung während mehrjähriger Psychose verdanken.

In seiner ersten Arbeit (Archiv f. Psych. 1881, S. 456) faßt er seine Beobachtungen über „die besonders bemerkenswerten Beobachtungen in betreff des Gleichgewichts des Körpers und dessen Lage im Raume“ folgendermaßen zusammen: „Ein Drehen der umgebenden Objekte um die Achse des Körpers, sowie auch um die Gesichtslinie, eine Bewegung derselben entweder nur in einer oder in verschiedenen, aber immer bestimmten Richtungen, ein Vorwärtsfliehen des Fußbodens unter den Füßen, ein Fliehen der Wände (zuweilen geschah es, daß der dem rechten Auge entsprechende Teil der Wand unaufhörlich nach oben hinauf, während der dem linken Auge entsprechende Teil nach unten herabgezogen wurde, wobei die Bewegung der Objekte nach zwei entgegengesetzten Richtungen ein höchst qualvolles Gefühl des Hirnzerreißen hervorrief), ein Auseinanderschieben der Wände, dann weiter das Gefühl eines raschen Hinunterrollens von einer geneigten Fläche (wie von einem Eisberge), ein Umkehren samt dem Bette, ein Drehen, Emporheben, Schaukeln in der Luft, endlich ein sehr lebhaftes Gefühl des Fliegens im Raume.“

Man kann es nur bedauern, daß Kandinsky es bei dieser Zusammenstellung hat bewenden lassen und die von ihm am Schlusse der zitierten Stelle in Aussicht gestellte Arbeit darüber niemals erschienen ist. Was davon zu erwarten gewesen wäre, zeigt die von einem seiner Kranken hergenommene Beschreibung, die ich im nachstehenden aus seinen „Kritischen und klinischen Beobachtungen im Gebiete der Sinnestäuschungen“ 1885, S. 65, wiedergebe. „D. sah, daß er in einem Schlitten, längs einer mit Schnee bedeckten Straße, des Nachts, beim Licht der an den Seiten stehenden Laternen, fährt; er eilt vorüber an den hohen weißen Haufen des von der Straße zur Seite gebrachten Schnees; einige von diesen weißen Haufen sind von der einen Seite vom rötlichen Lichte der nächsten Laternen erleuchtet. Plötzlich sich von diesem Zustand des Halbschlummers befreiend, versucht D. absichtlich seine Einbildungskraft anzustrengen, um die rötliche Beleuchtung der weißen Haufen durch die Gaslaternen, durch das weiße und zugleich intensivere Licht der vorgestellten elektrischen Laternen zu ersetzen. Aber diese bewußte Einmischung des Willens verdirbt die Sache. Die schneebedeckte Straße, das Licht der Laternen, das Gefühl der Vorwärtsbewegung beim Fahren (in der Erzeugung desselben wirkten nicht nur die Gesichtsvorstellungen, sondern auch das Muskelgefühl mit), alles vermischte sich in einem unbestimmten zitternden Chaos; nachdem das Bewußtsein wieder zur Rolle des passiven Zuschauens zurückgekehrt war, trat aus diesem Chaos eine Reihe von grauen Haufen hervor (mit einem großen beginnend, wurden dieselben allmählich kleiner), welche, der Form nach, an Termitenwohnungen erinnerten. Plötzlich wird die Szene wieder klar und im Augenblick erscheint etwas Neues. D. sieht, als ob er im Wartesaal eines Bahnhofes vor einer Glastür zur Plattform stehe. Die Tür wird geöffnet und nun erblickt D. durch dieselbe die ganze Ansicht einer Eisenbahnplattform; vorne, auf dem ersten Plane eine hölzerne offene Galerie, mit einer Reihe Kolonnen und dort verschiedene Menschen in Winterkleidern; hinter der Galerie — ein zur Abfahrt fertiger Zug, das vordere Ende desselben, mit der dampfenden Lokomotive an der Spitze, ist auch aus der Türe bedeutend linkerseits zu sehen; hinter dem Zuge eine ländliche Winterlandschaft. Das war kein wahres Traumbild, denn D. hatte das Bewußtsein dessen, daß er auf dem Sofa liege und nicht schlafe, nicht ganz verloren, sondern eine optische Pseudohalluzination, welche übrigens insofern einem Traum nahe war, daß hier D. sich unwillkürlich, sozusagen als Teilnehmer an der Szene vorstellte, denn es schien ihm in dem Augenblicke, als ob er alles aus dem Saale des Bahnhofes mit ansehe.“

Auch in dieser Beobachtung sind die Analogien mit unserem Falle so offenbar, daß sie besonderer Hervorhebung nicht bedürfen.

Aber noch viel wichtiger ist es, daß Kandinsky nicht bloß die Beziehungen der von ihm beschriebenen Erscheinungen zum Schwindel erkannt hat, sondern auch schon das Kleinhirn als den Ausgangspunkt für dieselben in Anspruch nimmt, was jetzt erst durch die hier mitgeteilte Beobachtung als zutreffend erwiesen wird.

„Die Entstehung aller Halluzinationen, bei denen eine fortwährende Bewegung der Objekte in einer bestimmten Richtung bemerkt wird, wo das Gleichgewichtsgefühl gestört wird oder die Lage des Körpers im Raume verändert erscheint, führe ich auf ganz besondere Ursachen zurück; ich halte sie nämlich für Folgen von gestörter Ernährung und Zirkulation im Kleinhirn. Von dieser Quelle der Halluzinationen ist noch bis jetzt wenig bekannt. Den eben erwähnten Halluzinationen ähnliche Erscheinungen können künstlich durch die Wirkung eines konstanten elektrischen Stromes hervorgerufen werden.“

Die breiteren klinischen Unterlagen, die wir sowohl bei Solbrig wie bei Kandinsky vermissen mußten, finden wir nun in der Arbeit von Krause (Archiv f. Psych. 29), unter dessen Fällen sich auch der für unsere Fragen wichtigste, von Cramer für seine Aufstellung der Halluzinationen des Muskelsinnes benützte, nochmals aufgenommen findet. Zum Zwecke der daran anknüpfenden Erörterung muß ich im nachstehenden die Berichte über die unmittelbar zu unserem Thema gehörigen Angaben der Kranken in extenso und wohl gekürzt auch die Beweisführung Krauses wiedergeben. Der Kranke berichtet (l. c. S. 839): „Ich fühlte mich genötigt, auf diesen Ofen den Blick zu richten, der sich alsbald zu drehen schien und mit der Wand ab- und zunehmende Winkel bildete und dabei dem Blicke bald die weiße Vorderwand, bald mehr die Kante und die Seite darbot und ihn dann nach rechts auf die grüngestrichene Wand und von dieser abwärts zu den braunen Wandstreifen längs des Fußbodens hinlenkte. Daß der Ofen sich wirklich bewegte, glaubte ich nicht, ich schrieb vielmehr die Bewegung meinem Auge zu, das absichtlich von außen durch einen Apparat mit Hilfe von Elektrizität gedreht wurde.“

Es schien mir auch, als ob ich die Drehung des Auges deutlich empfände, sie war mir peinlich, ohne daß ich mich ihr entziehen konnte, wenn ich nicht meine feste Lage im Bette, an das ich mich gefesselt fühlte oder dieses selbst verließ. Aber auch wenn ich dies tat, so war ich alsbald wieder genötigt, in jene peinliche Lage zurückzukehren und mein Auge freiwillig der Qual des Gedrehtwerden preiszugeben.“

In dem zweiten (mit einer Beobachtung Cramers identischen Falle) berichtet der Kranke (l. c. S. 841): „Er hatte das Gefühl, als ob das Bett auseinanderwich und glaubte sich unter heftigem Schweiß wie ein Schlangemensch zu winden. Auf der Rückreise nach C. nahm er dann

deutlichere Trugvorstellungen wahr. Er sah die Hebungen und Senkungen des ihm wohlbekannten Weges wiederholt miteinander verwechselt. Wo nach seiner Erinnerung der Weg ansteigen mußte, fiel er und umgekehrt.“

Derselbe Kranke berichtet weiter „daß ihm durch Augendre-  
hung die Fußwand des Bettes und besonders die Köpfe der Bettpfosten  
in eine zuckende Scheinbewegung versetzt zu werden schienen“. Weiter berichtet er, daß „sich viele der ihn umgebenden (sc. wirklichen)  
Gestalten in schwankendem Gange bewegten“.

Zu diesem Falle wäre noch aus dem Berichte Cramers die in der  
Wiedergabe Krauses fehlende Äußerung des Kranken anzufügen: „Es  
sieht so aus, als ob die Buche und die Eiche zusammengewachsen sind;  
sowie ich hinging, sah ich, daß es zwei verschiedene Bäume sind.“

Der Kranke des dritten Falles endlich berichtet (l. c. S. 842): Es  
komme ihm so vor, als ob alle, die um ihn hergingen (er arbeitete  
im Bureau), hüpfen und sich vor ihm verneigten. Beim Anblick  
eines Vorgesetzten, der auf ihn zukam, rief er: „Seht, wie der torkelt!“

Krause (l. c. S. 842) faßt das Gemeinsame der von den Kranken  
berichteten „Gesichtstäuschungen“ dahin zusammen, „daß alle drei  
Kranken feststehende Objekte sich bewegen oder die wirklich gemachten  
Bewegungen derselben verändert, kurz gesagt, die Lage der Objekte im  
Raume sich verschieben sahen, während dieselben im übrigen, in bezug  
auf ihre Gestalt, ihre Umrisse, ihre Farbe keine Veränderung zeigten.  
Gemeinsam war den Gesichtstäuschungen unserer Kranken außerdem,  
daß die Wahrnehmung der Bewegungen bei vollem Bewußtsein erfolgte“.

Krause betont, nachdem er weitere Momente für ein Verständnis  
der Erscheinungen auszuschließen gezwungen ist, zum Schlusse (S. 844),  
daß die Störung in die zentripetale Bahn und zwar da die eigentliche  
optische Wahrnehmung bei den Kranken intakt war, in die den durch  
die Bewegungen des Bulbus ausgelösten Empfindungen gewidmete  
Komponente zu verlegen ist.

Treten wir jetzt nach mehr als zwei Dezennien kritisch an die von  
Krause gemachten Aufstellungen heran, die im wesentlichen mit den-  
jenigen Cramers sich decken, so fehlt in allen Fällen irgendeine Angabe  
über den ophthalmostatischen Apparat, aus dem zeitlichen Verhältnis  
begrifflich natürlich erst recht in der Diskussion der Erscheinungen  
auch nur der Gedanke an die Möglichkeit irgendwelcher Beziehung zum  
Tonuslabyrinth. Allerdings recurriert Krause ganz richtig auf die Ana-  
logie mit den bei Schwindel und insbesondere mit den bei nach galva-  
nischer Reizung erzeugtem Nystagmus zu beobachtenden Erscheinungen;  
er sieht aber den Unterschied demgegenüber bei seinen Kranken darin,  
daß diese über Bewegungen der Augen berichten, die gar nicht gemacht  
worden sind.



Ganz abgesehen davon, daß das durchaus nicht erwiesen ist, weil irgendwelche Beobachtungen an den Kranken darüber nicht vorliegen, die Berichte der Kranken auf eine frühere Zeit zurückgehen, läßt sich das Vorhandensein sagen wir anfallsweise eintretender Störungen des ophthalmostatischen Apparates, ausgelöst vom vestibularen Apparat nicht ausschließen, trotzdem sonstige Schwindelerscheinungen nicht vorhanden waren. Aber selbst wenn diese Annahme abgelehnt würde, bliebe die auf die völlige Gleichheit der von Krause Kranken gemachten Angaben mit all den im vorangehenden von unserem angeführten einschlägigen Tatsachen gestützte Annahme zu Recht, daß wir es dabei nicht mit Halluzinationen im Muskelsinn im allgemeinen, sondern um Störungen zu tun haben, die uns jetzt als solche des Tonuslabyrinths geläufig sind und die nur ganz indirekte Beziehungen zu psychopathischen Störungen haben. Wenn Krause selbst einen Fall von Dysmegalopsie, der „einige Berührungspunkte“ mit seinen übrigen hat, anführt, so spricht auch das im Sinne der hier dargelegten Beweisführung.

Ist das Zusammenvorkommen dysmegalopischer Erscheinungen mit den hier besprochenen auch sonst schon bekannt, so wäre auch noch darauf hinzuweisen, daß in einem der Fälle von Cramer der Kranke einerseits berichtet, der Fußboden mache ganz wellenförmige Bewegungen und andererseits beschreibt, wie einem Kranken, den er nicht ansah, der Bart fortging (!) und sein Gesicht ein Kindergesicht wurde; es erinnert das sichtlich an die hier zur Erklärung herangezogenen Metamorphosen.

Hierher gehört auch die dem gleichartige Angabe eines anderen Kranken Cramers (l. c. S. 117) von „Fratzen, Wahnzerrbildern“, die er sieht. Cramer, dessen Arbeit jetzt auf fast 25 Jahre zurückgeht, macht dazu die Bemerkung, daß er die Beziehungen dieser Erscheinungen zu den Halluzinationen des Muskelsinnes nur anzudeuten wagt; sie sind jetzt vollständig gesichert.

Gewiß liegt in der hier gezogenen Schlußfolgerung ein bedeutender Anreiz, die gleiche Deutung auch bezüglich anderer, ebenfalls als Halluzinationen im Muskelsinne erklärten Erscheinungen zu versuchen. Dabei ist nun große Vorsicht am Platze, denn so stringent aus den an unserem Kranken beobachteten Erscheinungen ein solcher Schluß gezogen werden könnte, so wenige Grundlagen besitzen wir im allgemeinen bezüglich des übrigen Muskelsystems und werden deshalb weitere, von den hier gewonnenen Gesichtspunkten aus anzustellende Beobachtungen abzuwarten sein, ehe in dieser Richtung vorgegangen werden kann.

Nur eine Erscheinung in einem der von Krause berichteten Fälle wäre noch zu erwähnen, nämlich eine den Gesetzen der Akzentuierung durchaus widersprechende Betonung gewisser Reimereien, welche beide mit den hier als Grundlage für die Deutung der erklärten Erscheinungen

gewonnenen Momenten in Zusammenhang stehen könnten. — Der Kranke berichtet (S. 840): „Ich fühlte mich durch allerlei mir jetzt nicht mehr deutliche Reize und Stöße in die dem Lesen günstige Haltung zurückgenötigt. Die Elemente dieses Lesens waren die anschaulich dargebotenen Begriffe Ofen, Ofen — Wand, Ofen — Kante — Seite — Ecke, — grüne Wand, brauner Streifen. Aus diesen Wörtern wurden vorzüglich die Vokale herausgelöst und die Anknüpfungspunkte für folgende, äußerst triviale Reihe von Sätzen, die sich nach unzähligen vergeblichen Versuchen als Resultat der immer wiederholten Drehungen und Rückdrehungen ergab:

Wéh mir ármen Thóren  
Uns kánnst Du keinen Sánd in die Augen streúen —  
Kánnst Du nicht, so braúchst Du nicht.  
Wir drei stráúben uns aúch nicht.  
Wir braúchen keine Schwiégermama  
Wir vergében nicht aus Fúrchť vor braunen Schátten.“

Über die Akzente bemerkt der Pat., daß „sie bezeichneten, in welcher Weise die Drehimpulse des Auges die Sätze und Folge der Wörter beeinflussten“. „Später“, sagt er dann, „schien es mir auch, als ob diese Satzfolge auch auf andere Impulse hin verlangt würde.“

Nehmen wir zu der an der Hand unseres Falles gemachten Feststellung über die Auslösung der beobachteten Erscheinungen vom Cerebellum aus die weitere Tatsache hinzu, daß dieses Organ auf das Sprechtempo von entscheidendem Einfluß ist <sup>1)</sup>, und daß die wohl auch hier in Betracht kommenden Schwereempfindungen ebenfalls von demselben Organ aus Veränderungen erfahren können, so wird der Schluß, daß die zuvor erwähnten Erscheinungen in dem Berichte des Kranken auf Kleinhirneinflüsse, natürlich funktioneller Art deuten, mit aller Vorsicht eine gewisse Berechtigung für sich in Anspruch nehmen dürfen.

Ziehen wir zum Verständnis dieses Berichtes das heran, was bezüglich der übrigen von dem Kranken Krauses angegebenen Erscheinungen auf Grund der im vorliegenden Falle erwiesenen cerebellaren, bzw. vestibulären Störungen gesagt werden konnte, erinnern wir weiter an die pathologischen Beobachtungen über den Einfluß des Kleinhirns auf das Sprechtempo [Bonhoeffer<sup>2)</sup>] und auf die Schwereempfindungen (Lotmar), dann erscheint es mir durchaus gerechtfertigt, die das Sprechen betreffenden Angaben der beiden Kranken mit den an unserem

<sup>1)</sup> Vgl. dazu insbesondere Jelgersma (Journal f. Psychol. u. Neurol. **23**, 150).

<sup>2)</sup> In dem Falle von Bonhoeffer (Monatsschr. f. Psych. 1908) hatte die Sprache etwas Abgesetztes, Abgehacktes, silbenmäßig Betontes. Das gleiche war auch in einer Beobachtung von Liebscher (Wiener med. Wochenschr. 1910, Nr. 8) der Fall.

Kranken beobachteten Störungen in Zusammenhang zu bringen. Daß damit die Nutzenanwendung dieser Deutung auch für die einschlägigen Angaben insbesondere in der Katatonie gesicherter erscheint, sei nur nebenbei bemerkt.

Ein letztes Detail aus den von dem Kranken gemachten Beobachtungen möchte ich noch hier hervorheben, weil es mit den von einem der Kranken Krauses (siehe das früher Angeführte) berichteten Erscheinungen der zwangsmäßigen Betonung und Reimerei derart übereinstimmt, daß die Annahme berechtigt erscheint, es liege kein bloßer Zufall in dem Nebeneinanderbestehen dieser mit den übrigen hier besprochenen Erscheinungen vor. Unser Kranker berichtet aus seinem Braunschweiger Delirium, er mußte manchmal gezwungen schreien, oder daß er innerlich zu einem starken Sprechen gezwungen wurde, es seien ihm gewiß Sachen „eingegeben“ worden. —

Wenn ich bisher bei der Zurückführung der Störungen auf ihre anatomisch-physiologische Grundlage diese immer nur zusammengefaßt als cerebellare und vestibuläre bezeichnet habe, so würde es exakter Erklärung entsprechen, wenn es gelänge, für jede der Störungen ihren Ausgangspunkt gesondert zu bezeichnen. Denn diese könnten einmal cerebellar ausgelöste unmittelbar über den Deitersschen Kern den Augenmuskelnerven zugeführte Störungen des ophthalmostatischen Apparates, andererseits solche sein, die indirekt vom Cerebellum ausgelöst, die Funktionen betreffen, welche der Vestibularapparat auf die Augenmuskeln ausübt und schließlich wäre es nicht ausgeschlossen, daß es sich auch um Kombinationen der beiden Funktionsbereiche handelte. Ich glaube nicht, daß sich vorläufig eine irgendwie reine Scheidung nach dieser Richtung hin durchführen läßt und stehe deshalb von dem Versuche einer solchen von vornherein ab.

Der vorliegende Arbeit kommt aber eine über das, was tatsächlich in ihr festgestellt worden, hinausgehende prinzipielle Bedeutung zu. Durch sie erscheint, was auch schon durch frühere ähnliche Erscheinungen wahrscheinlich gemacht schien, erwiesen, daß eine Reihe von Erscheinungen, die bisher als zu den echten Halluzinationen gehörig gerechnet wurden, weil durch den allerdings pathologisch veränderten Bau der Sinnesorgane — das in weitestem Sinne genommen — zu den physiologischen Täuschungen zu rechnen sind. Denn auch bei präziser Anwendung des von Jaspers (l. c. S. 292) dargelegten Prinzipes, daß es sich bei den Halluzinationen um Erscheinungen handelt, die nur bei Einzelindividuen unter besonderen Bedingungen eintreten, wird man sagen müssen, daß ein großer Teil dessen, was bei unserem Kranken zur Beobachtung gekommen, bei allen Personen in der gleichen Weise zur Beobachtung kommen wird, die an der gleichen cerebellaren Erkrankung leiden würden. Die Richtigkeit dieser Annahme wird dadurch

erwiesen, daß wir für diese Seite der Störung Analogien bei Geistesgesunden in genügendem Umfange nachweisen konnten.

Aus dem Ganzen geht aber noch hervor, daß je weiter wir in der von mir seit Dezennien fortgeführten Methode des Studiums der Halluzinationen vordringen, wie sie zur Klarlegung der eben besprochenen „Grenzregulierung“ unumgänglich notwendig ist, um so mehr sich das Gebiet der echten Halluzinationen einengen muß.

Die Bedeutung endlich, die der vorliegenden Mitteilung durch den Nachweis der den Erscheinungen zugrunde liegenden anatomischen Schädigung zukommt, bedarf wohl keiner besonderen Hervorhebung. Jaspers (Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Ref. 4, 327) betont, daß in Fällen wie den hier besprochenen es sich nicht um Schwindelzustände mit scheinbaren Drehbewegungen handelt, sondern daß ohne Schwindel und bei klarem Bewußtsein einzelne Gegenstände im Verhältnis zu anderen sich zu bewegen scheinen. Wenn damit gesagt werden sollte, daß deshalb die Annahme vestibulärer oder wie hier angenommen cerebellarer Einflüsse (auf dem Wege über dem Vestibularapparat) nicht berechtigt ist, so muß dem unter Hinweis auf die auch ohne Beigabe von Schwindelerscheinungen tonische Wirkung dieses Apparates widersprochen werden. Man wird jetzt auch Anstand nehmen, alle die verschiedenen zum größten Teil hierher gehörigen Erscheinungen, welche Löwenfeld (Die psychischen Zwangsercheinungen 1904, S. 174ff.) als Zwangsempfindungen deutet, als solche anzuerkennen<sup>1)</sup>.

Als Anhang zu der bisherigen Darstellung will ich noch kurz beibringen, was, wie eingangs erwähnt, den Fall als einen Beitrag zur Frage des Zusammenhalluzinierens in verschiedenem Sinne erscheinen läßt.

Den Lesern wird es aufgefallen sein, daß der Kranke ganz spontan davon berichtete, daß er bei dem in Braunschweig halluzinierten Brande die Wirkungen desselben gesehen, gehört, gefühlt, aber den Qualm nicht gerochen habe und daß die somatische Untersuchung des Kranken eine vollständige Anosmie und eine weitgehende Ageusie ergab. Die weitere klinische Beobachtung ergab nun den von dem Kranken in Braunschweig gemachten Erfahrungen ganz gleichartige, die im folgenden mitgeteilt werden sollen.

Am 26. XI., nachdem er die Tage zuvor das fieberlos verlaufene Erysipeloid durchgemacht, berichtete er nun wiederum hierher gehörige

---

<sup>1)</sup> Ich darf hier daran erinnern, daß ich schon in meinen einleitenden Bemerkungen zur Arbeit von Allers darauf hingewiesen habe, daß in den von diesem berichteten Tatsachen eine weitere Erklärung der so dunkeln Halluzinationen des Muskelsinnes gegeben ist, insofern sie zeigen, daß scheinbar rein psychisch bedingte Erscheinungen eine nachweislich sensorische, aber nicht zum Bewußtsein kommende Wurzel haben.

Erscheinungen: Ein Borkenschiffchen, das er früher einmal einer Nichte unvollendet geschenkt habe, habe er in der Nacht wieder in den Händen gehabt und mit dem Taschenmesser bearbeitet, obwohl er wußte, daß das nicht möglich sei, zumal ihm ja bekannt war, daß er Messer, der Hausordnung entsprechend, nicht bei sich haben durfte. Er habe das Schiffchen mit dem Messer bearbeitet, habe es gefühlt und gesehen, auch das Messerchen, behandelte auch den Boden mit seinem Neptumit und dann war es plötzlich, als er es weglegte, fort.

Als zweites Abenteuer dieser Nacht berichtet er folgendes: Er habe mehrere Teller voll Suppe gegessen, wie er selbst weiß, nur phantasiert, er habe aber den Teller mit Suppe gesehen, es war Tropfteigsuppe, er habe auch den Löffel in der Hand gehalten und die Suppe gelöffelt, dabei aber weder Geruch noch Geschmack gehabt; er habe auch das Flüssige und Feste der Suppe gefühlt, auch das Schlucken; aus der Empfindung des Festen im Flüssigen habe er eben geschlossen, daß es Reibteig sei, aber ebenso habe er dann geschlossen, daß es „Luftsuppe“, wie er sich ausdrückt, sei. Er habe die Suppe auch als heiß gefühlt und sie deshalb mit dem Reibteig auf dem Rande des Tellers verteilt. Er wußte, daß es „Luftsuppe“ sei; aus einem zweiten Teller, den er wiederum plötzlich vor sich gesehen und in der Hand gefühlt, habe er auch wieder gegessen, obwohl er sich sagte: „Wie kannst du nur so etwas glauben, daß du hier so etwas ißt.“ Er berichtet schließlich nochmals, daß, weil die Suppe zu heiß war, er den Teller zur Seite stellte und da wäre dieser dann fort gewesen; „da sagte ich mir, Unsinn, zu dieser Zeit zu essen“.

Zu dieser Episode ist noch beizufügen, daß ein Mitpat. berichtete, unser Kranke sei in der Nacht recht unruhig gewesen und habe angeblich unter dem Bette einen Löffel gesucht. Pat. selbst gibt noch an, die „Luftsuppe“ habe ihn höchlichst amüsiert.

Am 12. XII. berichtet der Kranke spontan von einer ähnlichen „Illusion“ wie mit der „Luftsuppe“. „In der Nacht bekam ich von Unbekannten einen Teller mit Grießbrei; er stand plötzlich in meiner Illusion vor mir.“ Warum Illusion? „Weil es nicht wahr war, ich habe die Augen verdeckt gehabt und wenn ich das Tuch herunternahm, habe ich gesehen, daß nichts da war.“ Er habe einen Teller mit Brei gesehen und den Löffel in der Hand, diesen auch gleichzeitig gefühlt; er begann zu essen, „das habe ich alles ganz deutlich gesehen und gefühlt, auch zum Munde geführt“, aber im Munde habe er weder den Löffel noch den Brei gefühlt, auch nicht geschmeckt, es kam eben, weil nichts vorhanden war; „da kam ich zur Besinnung, das ist ja die Geschichte wie in der Nacht, wo ich mich auch überzeugte; da habe ich das Tuch von den Augen genommen, und auf den Platz gesehen und da war nichts“. Das habe sich fünfmal wiederholt. Den Löffel habe er gesucht und schon in der Illusion gespürt, daß das kein Löffel sei, der Löffel sei gleichsam

wie verschwunden; sowie die Empfindung (der Berührung) des Löffels aufhörte, da war er auch verschwunden (für das Sehen).

Die Mitteilung eines Falles von sog. Zusammenhalluzinieren in mehreren Sinnesorganen (Mendels Zentralbl. 1892) schloß ich mit den Worten: „Bemerkenswert erscheint, daß gerade in jenen drei Sphären Halluzinationen zur Beobachtung kamen, deren Territorien in der Rinde aneinander grenzen.“ An diese Bemerkung knüpft Specht (in seiner großen Studie über „Wahrnehmung und Halluzination“ 1914, S. 18) mit dem kritischen Hinweise an, daß eine solche Auffassung des Zusammenhalluzinierens, die in letzter Linie vom Zufall der corticalen Lokalisation abhängig wäre, hinfällig wird gegenüber der Feststellung, daß es sich in den Halluzinationen um Wahrnehmungstäuschungen handelt. Die physiologische Hypothese bleibe auch die Antwort auf die Frage schuldig, warum gerade in dem entsprechenden Zeitmomente auch jedesmal gerade das bezügliche Rindenzentrum in gesteigerte Reizbarkeit gerät.

Auch Wirt (Zeitschr. f. Pathopsychologie 1, 423) hebt besonders hervor, daß ein derartiges, wirkliche Gegenstände nachbildendes Zusammensein der einzelnen sinnlichen Elemente keinesfalls als Produkt einer zufällig da und dort stattfindenden Reizung von einzelnen anatomischen Gebilden aufgefaßt werden könne, sondern nur durch Prozesse der Assimilation und Verflechtung also mit Hilfe von Erinnerungsbildern und Erinnerungsbestandteilen sich erklären lasse (ibd. S. 128 entwickelt er nochmals den gleichen Gedankengang).

Gegenüber diesen Auseinandersetzungen scheint es mir richtiger, durch vielfache, nach der psychischen, sowie der somatischen Seite hin variierte Beobachtungen — von gehäuften kann natürlich in der vorliegenden Frage nicht die Rede sein — die Zusammenhänge zwischen den beiden in Betracht kommenden Faktoren aufzudecken zu versuchen. Dazu soll nun der vorliegende Fall (der sich zwei anderen anreihet, die ich in der Monatsschr. f. Psych 37, 278) mitgeteilt habe, einen Beitrag liefern, dessen sachgemäße Erörterung dem Zeitpunkte vorbehalten bleiben muß, bis die anatomische Untersuchung des Gehirns vollendet sein wird.

#### Nachtrag.

Nach Abschluß der vorstehenden Mitteilung kam ein Fall in der Ambulanz der Klinik zur Beobachtung, der insbesondere zu dem Berichte unseres Kranken über die Bewegungen des Plafonds ein belehrendes Seitenstück lieferte.

32jähr. Ingenieur, 1901 ohne vorherigen Schwindel aus 4 m Höhe herabgestürzt, nicht verwundet, nicht bewußtlos gewesen, 8 Tage mit Schwindel zu Bette gelegen. 1904 von einer Leiter aus geringer Höhe abgestürzt und kurze Zeit ohnmächtig liegengeblieben. Er dürfte schon auf der Leiter ohnmächtig geworden

sein und spürte sich nur aufgeschlagen; er sah im Sturze die Wände gegen die Decke spitzbogenartig zusammenlaufen, weiter wisse er nichts mehr; er kam im Bette zu sich, erbrach. Nach einer Weile Ausruhen ging er nach Hause, war wieder arbeitsfähig und arbeitete weiter an elektrischen Installationen gegen den Rat seines Meisters, der fürchtete, er falle noch einmal. 1908 nervöse Zustände des Herzens infolge übermäßigen Rauchens, die nach Einstellung desselben verschwanden.

1910 Schwindel in der jetzigen Form bemerkt. Beim Liegen im Bette durch Zurückneigen des Kopfes verursacht, Übelkeit, sprang aus dem Bette, um zu erbrechen und stürzte vor dem Bett zusammen, weil ihm vollkommen die Orientierung im Raume fehlte. Er entschuldigte sich noch bei seiner gerade anwesenden Tante, daß er vor ihr aus dem Bette gehe, aber er müsse erbrechen und knickte in sich zusammen „wie ein leerer Sack“. Er wußte nicht, wo er die Beine und wo er den Kopf habe. Es war ihm so, als ob mal der Kopf, mal die Beine unten wären (zeigt eine schräge Richtung von links oben nach rechts unten). Dabei kein Ohrensausen, ebensowenig bei dem früheren Schwindelanfall. Nach einigen Augenblicken Schwindel vorüber, ohne daß es zum Erbrechen kam. Während des ganzen Vorfalles dauernd bei vollem Bewußtsein.

Während der folgenden Jahre selten mal Schwindel und nur andeutungsweise, als ob er beim Tiefliegen des Kopfes eintreten wollte. Hochlegen des Kopfes half.

November 1918 beim Zimmerturnen Schwindel bemerkt, und zwar beim abwechselnden Armhochstoßen und Verfolgen der Faust zur Höchstlage mit dem Blick, wobei auch der Kopf etwas nach rückwärts geneigt wurde.

Anfangs Dezember 1918 bei horizontaler Lage des Körpers und Neigen des Kopfes nach unten und hinten der Schwindel in stärkerem Maße ausgelöst. Dabei heftige Übelkeit; sofortiges Aufrichten des Kopfes beseitigte alles in einigen Augenblicken. Ebenso schwand der Schwindel, wenn er die Augen schloß, sich etwas unter den Kopf legte und abwartete. Seither oft Schwindel, er konnte nicht auf die Gasse, denn wenn er sich etwas schärfer wendete oder den Kopf etwas verdrehte, um nach unten rückwärts zu schauen, so „riß es ihn schon“.

In der Folge bei jedem Tiefliegen des Kopfes, wie bei jeder raschen Bewegung, z. B. Aufrichten oder Umlegen im Bette Schwindel; sogar beim Wenden des Körpers im Schlafe erwachte er einige Male mit Schwindel und war über seine momentane Körperlage ganz unorientiert.

29. I. 1919. Abends, wenn er sich niederlege, sowohl auf den Rücken oder seitlich, bekomme er den Schwindel; er woge hin und her und wisse selbst nicht, wo er sich befinde. Er wisse nicht, wo sein Kopf ist und in welcher Lage sein Körper sei; er wisse nur, daß er irgendwo unterstützt sei, wo, wisse er nicht, er wolle sich etwas unter den Kopf legen, müsse da etwas unterlegen und finde die Stelle gleich, aber er wisse doch nicht, wie er liege, trotzdem er immer von sich wisse. Leichtes vorsichtiges Zurückneigen wie beim Gurgeln verursacht auch Schwindel, er hält sich gewöhnlich an den Waschtisch an. Ebenso wird Schwindel erzeugt, wenn er den Kopf vorneigt und seitwärts schaut oder zurückblickt.

„In den meisten Fällen scheine ich mich um  $\frac{1}{4}$  einer Schraubenlinie zu verdrehen und fühle mich dabei gehoben und verliere sodann die Orientierung (zeichnet einen nach links konkaven, ziemlich steil von A nach B aufsteigenden Bogen) in B desorientiert, in B dreht es sich nicht weiter, es erfolgt auch kein Sturzgefühl, sondern ich weiß nur nicht, wo der Kopf und die Beine sind. Ist der Schwindel stärker, so wird mir übel zum Brechen, doch kam es nie dazu. Lege ich mich um, so scheine ich in einem kurzen scharfen Bogen verdreht, bevor ich die Orientierung verliere.“

Dann fühle ich mich wie auf einer Welle hin und her, auf und ab bewegt, bin immer bei Bewußtsein, sehe die umliegenden Gegenstände verschwommen und in verschiedenen kurzen begrenzten Bewegungen, aber nur einfach“ (zeichnet eine Kerze und rechts unten, rechts oben und links oben davon die Kerze in kurzer Entfernung in neuen Stellungen durch Doppelpfeile die Hin- und Rückbewegung bezeichnend). Erklärt es, die Kerzenflamme zucke so hinauf, rücke im Bogen auf und zurück. Die Flamme nie mehrfach oder doppelt gesehen, aber immer verschwommen, ob verbreitert, wisse er nicht. Oder: Die Wände des Zimmers scheinen dabei in der Decke zusammenzutreffen, bewegen sich jedoch wieder ruckweise zurück. Sie gehen zusammen und wieder auseinander, ohne sich je zum Zusammenschluß berührt zu haben. Der Plafond wird dabei schmaler, die Malerei wippt so hinauf, nur die Ränder und Ecken fahren zusammen, ob der Plafond zerbricht, habe er nie so beachtet. Gegen Ende des Schwindels steigt manchmal eine Blutwelle ins Gesicht. Nach 5–10 Sekunden ist alles vorüber, wenn der Kopf hoch liegt. Kein Ohrensausen, kein Kopfschmerz, auch kein Druck im Kopf dabei.

Mitte Februar nunmehr selteneres Auftreten des Schwindels beim Niederlegen; die Erscheinungen beschränken sich auf kurzdauerndes Aufzucken der Bilder wie früher, doch tritt eine Desorientierung nicht mehr ein. „Ich weiß stets, wo rechts und links ist, ob dies früher der Fall war, kann ich nicht angeben.“

Bis Mitte März Schwindel in Form von Schwanken; ähnlich wie bei Trunkenheit, tritt beim Linksseitwärts- und Rückwärtsneigen des Kopfes ein und vergeht rasch, wenn er den Blick scharf auf einen Gegenstand fixiere, die Gegenstände sind dabei vorschwommen und werden dann klar. Bei diesem Verschwommensein sei es ihm, wie wenn er etwas anschau und dann den Blick verliere. Dann kommen zwei Linien als Kontur, z. B. ein stenographisches Zeichen erscheint doppelt konturiert, dabei die doppelte Kontur verwischt in Form eines Vibrierens. Als er noch einmal darauf schaute, direkt zwei Linien dicht nebeneinander gesehen und sofort wieder klar und einfach.

Die gleiche Verschwommenheit der Gegenstände beim Neigen des Kopfes (Blick gegen die Brust oder gegen die linke Achselhöhle). Er fühle dabei beim Sitzen ein Hin- und Herschwanken und leichtes Gehobensein „wie geschaukelt“. Ob nach einer Seite stärker, wisse er nicht. Gegenstände, Schriftzüge erscheinen dabei verschwommen, nach scharfer Fixierung klar. Manchmal leichte Übelkeit dabei. „Will ich den Schwindel probeweise hervorrufen, so gelingt es oft, trotz wiederholter Versuche nicht, ein andermal wieder sofort; sonst ist das Auftreten unbewußt.“

22. III. Gestern sitzend mit der stehenden Tante gesprochen, sah sie dabei nach rechts oben an, fühlte das Schwanken im Sitzen und sah auch die Tante schwanken, wie verwackelt, wie eine verwackelte Photographie. Es sei komisch, daß er das bei Versuchen nicht mehr so regelmäßig erzeugen könne wie früher. Er sei aber überzeugt, wenn er auf einem Brette stünde und das von selbst über ihn käme, würde er „hinuntersausen“ (zeigt Neigung nach links).

Befund 29. I. Bei stark seitlicher Blickrichtung mal mehr mal minder deutlich rotatorischer Nystagmus, erst rasch und fein, dann langsamer mit größeren Pausen und gröber, bald aufhörend, deutlicher beim Blick nach links.

Kein Händetremor, kein Intentionstremor, keine eigentliche Ataxie, aber beim Nasenspitzenfinger Versuch Vorbeizeigen mit der rechten, wie mit der linken Hand nach links von der Nasenspitze ganz gering, jedoch immer wieder vielleicht mit der rechten etwas mehr. Kniehackenversuch und auch Stehen auf einem Bein ungestört, kein Romberg. Beim Gehen auf den Fersen mit geschlossenen Augen Schwankungen von cerebellarem Typus, aber nicht des Rumpfes, sondern des ganzen Körpers mit Zug nach links, der zickzackartig korrigiert wird.



Ohrenbefund und Vestibularbefund: Bárányi-Zeigerversuch: Abweichung ca. 4—5 cm nach oben und Ungenauigkeit nach rechts und links. Linke Hand vielleicht Spur ausgesprochener.

Spritzversuch: 15°, normale Reaktion (Nystagmus nach der Gegenseite), links vielleicht Spur stärker, jedoch Trommelfell dieser Seite mehr eingezogen und überdies bei seitlicher Blickwendung nach links spontaner Nystagmus.

Drehversuch: 1. Im Sinne des Uhrzeigers: Normaler Nystagmus nach links.

Romberg nach dem Drehversuch nach hinten und links.

Drehversuch: 2. Entgegengesetzt der Richtung des Uhrzeigers Nystagmus nach rechts ausgesprochen.

Romberg nach vorn rechts.

Bárányi-Zeigerversuch nach Drehversuch beiderseits deutliche Abweichung nach oben um ca. 10 cm, keine seitliche Abweichung.

Berichtet anschließend, daß er einmal nach links unten nach der Uhr griff und schon nach rechts taumelte und fiel.

Während des Schwindels rückten die Gegenstände, als er im Liegen nach der Decke blickte und die Wände nach oben im Bogen und wieder zurück, mehrfach hintereinander nur ganz dauernd.

Etwas Dyadochokinesis der rechten Hand. Der rechte Knireflex etwas lebhafter. A.S.R. deutlich, gleich, 0 Babinski, 0 Fußklonus. In der rechten großen Zehe sichere Lagegefühlsstörung, beschreibt eine Stellung nach links oben statt gerade nach oben. Mit der linken Hand in die Luft geschriebene Ziffern werden nicht ganz sicher erkannt. Der übrige Befund normal, beim Bárányi-Zeigerversuch kein Vorbeizeigen nach unten und oben, jedoch Vorbeizeigen mit der linken Hand sowohl bei Einwärts- als Auswärtsbewegungen, Vorbeizeigen nach oben, so daß der Finger immer oberhalb des Fingers des Untersuchers zu liegen kommt. Bei einem Versuch, den Schwindel auszulösen (durch Rückwärtsneigen des Kopfes) meint er nach längerem Versuche, jetzt würde es kommen; wird etwas kongestionierte, Puls dabei wie vorher 72.

Röntgenbefund (Dr. Helm) vom 9. II. Die Processus clinoidei anteriores sind verändert und verdickt, ebenso die posteriores, die Clivuszeichnung verkürzt und undeutlich, die Keilbeinhöhlen normal, die Veränderungen sind aber nicht sehr deutlich, keine deutlichen Verdrängungserscheinungen.

Möglicherweise eine taubeneigroße Verdunklung am Clivus mit Arrodierung und Stellungsveränderung der im allgemeinen sehr empfindlichen Prozesse bei raumbeschränkender Erkrankung. Hypophyse frei.

Die Erscheinungen, die der hier berichtete Fall aufweist, gestatten allerdings keine ganz bestimmte Diagnose, doch wird man die Annahme einer cerebellaren Affektion nicht ganz von der Hand weisen können; sie berechtigen aber jedenfalls zu der Ansicht, daß die von dem Kranken gegebene Beschreibung über die eigentümlichen Bewegungen der Wände, besonders das Zusammenbiegen derselben in der Höhe des Plafonds pathogenetisch auf dieselben Grundlagen zurückgehen, die für ähnliche Erscheinungen in unserem Hauptfalle angenommen worden sind. Offen bleibt es freilich auch hier, inwieweit es sich um rein vestibuläre oder um solche Einflüsse handelt, bei denen sekundär die Augenbewegungen mitbeteiligt sind.

Nachträglich werde ich auch auf die Beobachtungen von P. Schilder (Wiener klin. Wochenschr. 1918, S. 135) aufmerksam gemacht,

die sich als eine wichtige Ergänzung des hier Mitgeteilten darstellen. Zuerst seine Mitteilung über Beeinflussung einer vorgestellten Linie durch Kältereizung des einen Labyrinths, die zur Folge hat, daß eine Vorneigung der vorgestellten Linie eintrat, die nach dem Aufhören des Reizes in eine solche nach der entgegengesetzten Seite ausschlägt. Mit dem Eintreten von Nystagmus wurde die vorgestellte Linie förmlich in einzelne gegeneinander verschobene Stücke zerhackt, von denen einzelne ausgefallen schienen. Im weiteren berichtet Sch. über „labyrinthär-cerebellar fundierte“ Halluzinationen von einem Falle von Halluzinose; gesehene und gehörte Flugzeuge kreisen über dem Kranken, bei dem durch Labyrinthuntersuchung eine Störung des Gleichgewichtsapparates festgestellt wird.

Die Beziehungen auch dieser Beobachtungen zu dem hier Dargestellten sind zu deutlich, als daß sie noch besonderer Hervorhebung bedürfen; insbesondere die Beobachtung vom Zerfallen der vorgestellten Linie entspricht gewissen Erscheinungen bei unserem Kranken und bildet deshalb ein wichtiges Glied in der Kette der hier durchgeführten Beweise. Schließlich wäre noch eine letztlich von v. Weizsaecker (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 64. 1919) veröffentlichte Mitteilung „Über einige Täuschungen in der Raumwahrnehmung bei Erkrankung des Vestibularapparates“ anzuführen, die nahe Beziehungen zu den hier besprochenen Erscheinungen hat und deshalb besonders bemerkenswert ist, weil sie einen Geistesgesunden betrifft.

## Atypische serologische Befunde bei Paralyse und ihre Bedeutung.

Von

Privatdozent Dr. V. Kafka.

(Aus dem serologischen Laboratorium der Staatskrankenanstalt und psychiatrischen  
Universitätsklinik Friedrichsberg in Hamburg.)

(Eingegangen am 19. November 1919.)

### I.

Die Entwicklung der Serologie der Lues hat es uns ermöglicht, statistische Überblicke über die Häufigkeit positiver WaR. in Blut und Rückenmarksflüssigkeit bei den verschiedenen Stadien und Formen der Syphilis zu gewinnen und in Verbindung mit den anderen Reaktionen typische Reaktionsbilder oder -profile aufzustellen. Dies gilt ganz besonders für die Spätlues des Zentralnervensystems. Konnten doch Nonne und seine Schüler auf Grund der Ergebnisse der „vier Reaktionen“ ein Schema für die serologische Diagnostik dieser Gruppe einführen. Sie fanden in 100% der Fälle von Paralyse positive WaR. im Blute, wobei Holzmann<sup>9)</sup> 10) als Ausnahme angab, daß während interkurrenter Erkrankungen und in der Agonie die Wassermannsche Reaktion negativ werden kann. In jüngster Zeit hat auch Eskuchen<sup>4)</sup> über 100% positive WaR. im Blute der Paralytiker berichtet. Die „vier Reaktionen“ sind nach Nonne und Holzmann im Paralytikerliquor in rund 100% positiv (Lymphocytose 95%). Auch Eskuchen<sup>4)</sup>, um wieder diese neue Arbeit gegenüberzustellen, kommt zu ähnlichen Ergebnissen. Für die Lues cerebrospinalis wird von Nonne und Holzmann in 80–90% eine positive WaR. im Blute angenommen, von Eskuchen im akuten Stadium 70–80%, im chronischen 60%. Die Liquorreaktionen sind nach Nonne und Holzmann bei der erwähnten Erkrankung fast stets positiv (mit den bekannten Differenzen gegenüber der Paralyse). Eskuchen trennt mit Recht das akute vom chronischen Stadium ab; bei ersterem findet er so gut wie immer positive Reaktionen (WaR. 90%) im Liquor, bei letzterem die WaR. in 70% der Fälle, die übrigen („vier“) Reaktionen fast immer positiv, wenn auch quantitativ viel schwächer als im akuten Stadium. Sowohl bei Nonne wie auch bei Eskuchen sehen wir also die WaR. für die Lues cerebri häufiger als positiv angegeben als im Blut, wobei natür-

lich für die Rückenmarksflüssigkeit die Auswertungsmethode nach Hauptmann<sup>7)</sup> in Betracht kommt, während im Blute bloß mit der Originaldosis gearbeitet wurde.

Es würde nach der Darstellung von Eskuchen den Anschein haben, als hätte sich seit der Aufstellung des Nonneschen Schemas bezüglich der Statistik der Häufigkeit der WaR. in Blut und Liquor nicht viel geändert. In Wirklichkeit aber haben viele Arbeiten der neueren Zeit [Rost<sup>34)</sup> u. a.] gezeigt, daß in jedem Stadium der Syphilis eine negative Blutreaktion bei noch bestehenden klinischen Erscheinungen und positiver WaR. im Liquor vorkommen kann. Besonders bezüglich der Spätlues des Zentralnervensystems sind nach dieser Richtung hin viele Einzelheiten bekannt geworden. Für die Paralyse haben schon 1906 Wassermann und Plaut<sup>30)</sup> sowie 1907 Plaut<sup>30) 31)</sup> angegeben, daß die WaR. im Liquor stärker als jene im Blute sein könne. Wassermann und Plaut fanden unter 5 Paralysen zweimal die WaR. im Liquor stärker als im Blut; Plaut sah bei 15 vergleichenden Untersuchungen (Paralytiker) 4 mal im Liquor einen höheren Reagin-gehalt als im Blute. Die Autoren zogen aus diesem Verhalten den Schluß auf die Möglichkeit der lokalen Entstehung der Luesreagine. Durch die im Jahre 1911 von Hauptmann<sup>7)</sup> eingeführte Auswertungsmethode wurde einerseits die Anzahl der im Liquor positiven Fälle von Spätlues vermehrt, andererseits aber die Vergleichsbasis etwas verschoben, da für das Serum ja nur die Einstellung von 0,1—0,2 ccm in Frage kam. Auf diesen Punkt wird später noch einzugehen sein. Unter den damals von Hauptmann<sup>7)</sup> berichteten Fällen zeigten unter 44 von Lues cerebri 12 eine negative Blutreaktion, während die WaR. im Liquor bei 5 in der Dosis 0,4 ccm, bei 5 in der Dosis 0,6 ccm, bei 2 in der Dosis 0,8 ccm Liquor positiv war. Unter 6 Fällen von Paralyse fand sich eine, bei der die WaR. im Blute negativ, jene im Liquor bei 0,6 ccm positiv war. Im Jahre 1913 hat Kafka<sup>14)</sup> der zu gleicher Zeit wie Kromayr und Trinchese<sup>21)</sup> mit bis 0,5 ccm steigenden Mengen des inaktiven Serums arbeitete, außerdem aber damals im Blut die Modifikation nach M. Stern, die Cholesterinkältemethode nach Jacobsthal, die Normalamboceptorabsorption nach Jacobaeus und die Komplementoidabsorption nach Wechselmann ausführte und im Liquor die WaR. bis 1,0 auswertete, über eine Reihe von Paralysen berichtet, die bei negativer Originalreaktion nach Wassermann im Blute und negativen oder positiven Ergebnissen der Verfeinerungsmethoden eine positive WaR. im Liquor zeigten. Er konnte ferner bei einer Reihe von Paralysen, die stationär oder atypisch verliefen, ein allmähliches Schwächerwerden der Liquor- und Blutreaktionen verfolgen, wobei erstere in der Abnahme vorausgingen. Neue<sup>27)</sup> hat im Jahre 1914 berichtet, daß unter 13 Fällen von Lues des Zentral-

nervensystems 3 waren, die eine negative WaR. im Blute bei positiver im Liquor boten. Ich gebe die Zahlen hier wieder:

- Fall 1. I. Blut akt. u. inakt. bis 0,4    Liquor bei 0,4 +  
           II. Blut akt. u. inakt. bis 0,5    Liquor bei 0,2 +  
 Fall 6.    Blut akt. u. inakt. bis 0,5    Liquor bei 0,4 +  
 Fall 11.    Blut akt. u. inakt. bis 0,5    Liquor bei 0,4 +

Drei weitere Fälle, die schwankende Ergebnisse boten, seien hier nicht angeführt. Unter 5 Fällen von Paralyse boten zwei bei einzelnen Untersuchungen ein negatives Resultat. Hier ist zu berücksichtigen, daß Neue das aktive und inaktive Serum bis 0,5 ccm auswertete.

Ich habe hier nur einzelne wichtige Arbeiten, die vor dem Kriege entstanden sind, angeführt. Während des Krieges hat Kafka<sup>15)</sup> mehrmals darauf hingewiesen, daß neben der Gehirnlues ganz besonders Paralysen vorkommen können, die bei glatt negativem Blutwassermann eine positive Reaktion des Liquor bieten; in solchen Fällen kamen vor der Vornahme der Lumbalpunktion diagnostische Mißgriffe vor. Wir werden daher an die Spitze unserer folgenden Untersuchungen die klinisch sichere Paralyse stellen, die bei glatt negativer WaR. im Blute eine positive Reaktion im Liquor bei 0,2 ccm aufweist. Von diesem Phänomen aus werden wir auf die geringeren Differenzen zwischen Blut und Liquor eingehen. Dabei wird auch das Reaktionsbild des Liquors, das ja ein für die Paralyse ungemein charakteristisches geworden ist, zu berücksichtigen sein.

Über Paralysen mit negativen oder negativ werdenden Reaktionen in Blut und Liquor haben Jakob und Kafka<sup>13)</sup> berichtet. Kafka<sup>14)</sup> hat ähnliche Fälle im Jahre 1913 mitgeteilt. Neue und Vorkastner<sup>28)</sup> veröffentlichten folgenden Fall aus dem Jahre 1910: Typische Paralyse mit Tabessymptomen; Dauer 1 Jahr. Blut: WaR. (0,2) 0; Liquor: WaR. (0,2) 0 (nicht ausgewertet). Zellen 11, Ph. I stark positiv. Schön-hals<sup>34a)</sup> beschrieb folgenden Fall: Sehr langsam fortschreitende Tabes-paralyse mit negativer WaR. in Blut und Liquor bei positiver Ph I mit mittlerer Pleocytose. Binswanger<sup>2)</sup> teilte den Fall einer Tabes-paralyse mit, die seit 1891 tabische Symptome aufwies; 1906 traten die ersten psychischen Defekte auf. Exitus 1910 oder 1911. Die WaR. war im Blut und Liquor negativ, ebenso Ph. I und Pleocytose. Die Sektion bestätigte die Diagnose. Ein zweiter ähnlicher Fall kam nicht zur Sektion. Forster<sup>5)</sup> erwähnt eine anscheinend typisch verlaufene und zur Sektion gekommene Tabesparalyse. Die WaR. im Blute war negativ, jene im Liquor bis 1,0 negativ, Ph. I und Pleocytose waren stark positiv. Die Sektion bestätigte die Diagnose. Auffallend ist, daß es sich bei diesen Fällen fast durchweg um Tabesparalysen handelt.

Es wird Sache der folgenden Auseinandersetzungen sein, den oben geschilderten serologischen Atypien der Paralyse nachzugehen und eventuelle Schlüsse aus den Ergebnissen zu ziehen.

## II.

A. Zur Beantwortung der Frage, wie häufig bei der Paralyse grobe Verschiedenheiten der WaR. in Liquor und Blut zuungunsten des letzteren vorkommen, haben wir das Paralysematerial unseres Laboratoriums aus zwei Arbeitsjahren herangezogen. Wir haben aber nur Fälle ausgesucht, bei denen Blut- und Liquorentnahme an demselben Tage ausgeführt worden war, um Titerdifferenzen zu vermeiden und beide Flüssigkeiten mit den gleichen Reagenzien und unter den gleichen Versuchsbedingungen untersuchen zu können.

Da nun die Technik der WaR. ja heute sehr verschieden gehandhabt wird, da sie aber für die Kritik der Ergebnisse von Bedeutung ist, so sei unsere Methodik im folgenden dargestellt, wobei auf die Tabelle I verwiesen wird.

Wir arbeiteten mit einer 5proz. Hammelblutaufschwemmung, die aus dem defibrinierten Gesamtblut hergestellt war. Als Extrakt dienten uns in allen Fällen alkoholische Normalextrakte aus Menschenherzen, in der großen Mehrzahl der Fälle auch nach H. Sachs hergestellte Cholesterinextrakte (natürlich nur für das Blut). Gerade letztere spielen infolge ihrer starken Empfindlichkeit bei unserem Material eine Rolle (s. Fall 11 und 12 der Tabelle I). In vielen Fällen wurde auch mit einem alkoholischen Luesleberextrakt aus der Tauentzienapotheke in Berlin gearbeitet. Die Extraktgebrauchsdosis war auf die gewöhnliche Art an einem großen Material bestimmt worden. Das Krankenserum wurde möglichst frisch verarbeitet und stets in der Menge von 0,2 und 0,5 ccm (bezogen auf 5 ccm Gesamtvolumen), der Liquor in den Dosen von 0,2, 0,5, und 1,0 ccm (bezogen ebenfalls auf 5 ccm Gesamtvolumen) angesetzt. Das Komplement wurde nicht austitriert; verwendet wurde 1 ccm der  $1/20$ -Verdünnung (bezogen auf 5 ccm Gesamtvolumen). Vor jedem Versuch wurde der Immunamboceptor antitriert, und es wurden 5 A.-E. im Hauptversuch benutzt. Wegen der schwierigen Tierverhältnisse wurde neben halben Dosen auch in Viertelmengen (Gesamtvolumen 1,25 ccm) gearbeitet. Inaktivierungszeit und -art sowie alle anderen Faktoren schlossen sich eng der Originalmethode an. In allen Fällen wurde mit dem nicht inaktivierten Serum die Modifikation nach M. Stern vorgenommen, entsprechend den günstigen Erfahrungen, die wir seit langen Jahren mit dieser Methode gemacht haben. Die Bezeichnungen der Tabelle sind folgendermaßen zu verstehen:

- +++ = stark positiv,
- ++ = mittelstark positiv,
- +
- (+) = schwach positiv,
- ((+)) = Spur Hemmung,
- ((++)) = Spürchen Hemmung,
- 0 = negativ.

Es sei gleich angeführt, daß zur vollständigen Beantwortung unserer eingangs gegebenen Fragestellung es notwendig gewesen, sämtliche am gleichen Tage venae- und lumbalpunktierte Fälle von Paralyse in Blut und Liquor bis zur Titergrenze zu prüfen. Wir haben dies aber absichtlich unterlassen, da uns nicht daran lag, geringfügige Unterschiede in der Stärke der WaR., die ja häufig vorkommen und auch

wechseln, festzustellen, sondern grobe, mit unserer gewöhnlichen Methodik feststellbare Differenzen, die allein zu theoretischer Verwertung berechtigen.

Die Rückenmarksflüssigkeit wurde in den betreffenden Fällen noch weiter untersucht, soweit die Kriegsverhältnisse es gestatteten; zumindest wurden in jedem Falle die Zellen gezählt und die Phase I gemacht; in den meisten Fällen wurde die Mastixreaktion nach Jacobsthal und Kafka angestellt und in einigen die Hämolyse-reaktion nach Weil und Kafka.

Wir fanden nun, wie Tabelle I lehrt, aus dem Material der 2 Jahre 24 zu gleicher Zeit venae- und lumbalpunktierte Fälle von Paralyse, die große Differenzen in bezug auf die WaR. in Blut und Liquor zuungunsten des ersteren zeigten. Da wir nun in der angegebenen Zeit — abgesehen von Fall 7, der der neuesten Zeit angehört — 100 Paralysen, die an demselben Tage lumbal- und venaepunktiert waren und bei denen die WaR. in Blut und Liquor entweder gleich oder in der Rückenmarksflüssigkeit etwas schwächer oder im Blute nur geringfügig schwächer war, untersucht hatten, so können wir sagen, daß bei der Paralyse in 18,7% der Fälle die Blutreaktion deutlich schwächer ist als jene der Rückenmarksflüssigkeit, und zwar im Serum so schwach, daß sie bei lediglicher Einschätzung der Originalreaktion als negativ gebucht werden muß.

Nun zu Einzelheiten der Tabelle I. Es handelt sich um klinisch typische Fälle; bei den seziierten ist die Diagnose Paralyse auch histologisch festgelegt. Die ersten 10 Fälle zeigen durchweg mit sämtlichen Extrakten negativen Ausfall der WaR. im Blute; Stern ist in diesen Fällen nur zweimal positiv (Fall 8 und 9), dreimal fast negativ (Fälle 6, 7 und 10), fünfmal negativ. Die WaR. im Liquor ist in dieser Gruppe sechsmal bei 0,2 positiv, einmal bei dieser Dosis zweifelhaft; bei 0,5 ist sie bis auf Fall 5 überall positiv. Die prägnantesten dieser Gruppe sind die Fälle 1, 2, 6, 7, 9 und 10. Fall 7 ist mehrmals untersucht; er hat stets das gleiche Resultat gegeben. Dieser Gruppe am nächsten stehen die Fälle 11 und 12, bei denen im Blute nur der Cholesterinextrakt einmal eine Andeutung (Fall 11), einmal deutlich Hemmung (Fall 12) zeigte bei negativem Stern und stark positiven Liquorreaktionen. Es folgen dann die Fälle 13 und 14, bei denen wir im Blute nur eine Andeutung von Hemmung mit dem Luesleberextrakte sehen, bei 14 auch positiven Stern, während die WaR. im Liquor stark positiv ist. Sehr deutliche Differenzen im Verhalten der WaR. in Blut und Liquor zuungunsten des ersteren weisen dann weiter die Fälle 14 und 15 auf, denen sich die übrigen graduell anschließen. Auf die Verschiedenheit in der Reaktion mit differenten Extrakten bei der gleichen Flüssigkeit sei hier nicht eingegangen, da es sich ja nur um den Vergleich der Reaktionen mit den gleichen Extrakten und der gleichen Technik in Blut und Liquor handelt.

Tabelle I. Paralyse.

Laufende Nr.	Blut										Liquor					Bemerkungen		
	La- borat.- Nr.	WaR.				Stern		WaR.				Zellen	Phase I	Hämolyse- Reaktion				
		Alkohol. Normalextrakt I und II		Alkohol. Lues- extrakt		Cholesterin- extrakt		Alkohol. Normal- extr. I u. II		Alkohol. Lues- extrakt								
		0,2 i. a. S.	0,5 i. a. S.	0,2 i. a. S.	0,5 i. a. S.	0,2 i. a. S.	0,5 i. a. S.	0,2 i. a. S.	0,5 i. a. S.	0,2 a. S.	0,5 a. S.							
1	8587	0	0	0	0	0	0	0	0	0	+	+	+	+	Opal	26/3	{ Liquor blutig	
2	9085	0	0	0	0	0	0	0	0	0	+	+	+	+	+	+		9/3
3	8527	0	0	0	0	0	0	0	0	0	+	+	+	+	+	+		18/3
4	8361	0	0	0	0	0	0	0	0	0	+	+	+	+	+	+		12/3
5	10721	0	0	0	0	0	0	0	0	0	+	+	+	+	+	+		12/3
6	5687	0	0	0	0	0	0	0	0	0	+	+	+	+	+	+		122/3
7	11249	0	0	0	0	0	0	0	0	0	+	+	+	+	+	+		15/3
8	6487	0	0	0	0	0	0	0	0	0	+	+	+	+	+	+		2—3
9	7377	0	0	0	0	0	0	0	0	0	+	+	+	+	+	+		
10	8232	0	0	0	0	0	0	0	0	0	+	+	+	+	+	+		154/3
11	9622	0	0	0	0	0	0	0	0	0	+	+	+	+	+	+		62/3
12	7883	0	0	0	0	0	0	0	0	0	+	+	+	+	+	+		637/3
13	9670	0	0	0	0	0	0	0	0	0	+	+	+	+	+	+		38/3
14	10444	0	0	0	0	0	0	0	0	0	+	+	+	+	+	+		31/3
15	9501	0	0	0	0	0	0	0	0	0	+	+	+	+	+	+		17/3
16	6500	I 0	I 0	0	0	0	0	0	0	0	+	+	+	+	+	+		265/3
17	8585	II(++)	+	0	0	0	0	0	0	0	+	+	+	+	+	+	265/3	
18	10905	((++))	((++))	0	0	0	0	0	0	0	+	+	+	+	+	+	40/3	
19	8130	((++))	0	0	0	0	0	0	0	0	+	+	+	+	+	+	34/3	
20	8367	((++))	0	0	0	0	0	0	0	0	+	+	+	+	+	+	89/3	
21	8811	((++))	((++))	0	0	0	0	0	0	0	+	+	+	+	+	+	142/3	
22	8795	((++))	((++))	0	0	0	0	0	0	0	+	+	+	+	+	+	6	
23	8930	((++))	((++))	0	0	0	0	0	0	0	+	+	+	+	+	+		
24	8809	((++))	((++))	0	0	0	0	0	0	0	+	+	+	+	+	+		



Bevor ich die Ergebnisse der Tabelle I zusammenfasse, möchte ich einen prominenten Fall ausführlicher bringen, es ist Nr. 6 der Tabelle.

Beobachtung 1. Landsturm. Kon., aufgen. 15. III. 1917, entl. 2. IX. 1917.

Vorgeschichte: Die ersten Krankheitserscheinungen traten nach einer Verschüttung am 23. III. 1916 ein: Pat. war bewußtlos, kam nach 2 Stunden wieder zu sich. Im Kriegslazarett wurde konstatiert: linksseitige Amaurose und Anakusie, Abasie-Astasie, hemianopische Einengung des rechtsseitigen Gesichtsfeldes, Sensibilitätsstörung, aber auch Pupillendifferenz mit rechtsseitiger Lichtstarre, linksseitiger Lichtträchtigkeit. Es wurde die Diagnose auf Gehirnerschütterung gestellt. Im Reservelazarett, wo sich die funktionellen Symptome besserten, wurde ebenfalls die Diagnose auf Gehirnerschütterung gestellt. Im nächsten Reservelazarett wurde die Diagnose gestellt auf: Hirnverletzung, traumatische Neurose, Simulation. Da die Wa R. im Blut negativ war, hielt man auch die Pupillenstarre für simuliert, d. h. für durch Atropinmißbrauch hervorgerufen. K. mußte daher ein Uhrglas, das durch einen Gipsverband fixiert war, über dem Auge tragen. Da sich die Pupillenstörung trotzdem nicht besserte, erklärte man sie durch „Hirnblutung“ oder „Gehirnerschütterung“ entstanden. Die funktionellen Symptome traten allmählich in den Hintergrund. K. wurde als a. v. entlassen mit 30% Dienstbeschädigung wegen der Pupillenstörung. Wieder lazarettbedürftig geworden, wurde im Reservelazarett die Diagnose gestellt (es war wieder die Wa R. im Blute negativ): nervöse Beschwerden nach Verschüttung. Er kam dann in die Korpsnervenstation Altona. Hier lautete die Diagnose: Schädigung der Regenbogenhautreflexe, Abwehrneurose

Bei der Aufnahme zeigte K. an körperlichen Erscheinungen: Pupille r. > l., beide entrundet, r. schwache, l. fehlende Lichtreaktion. Facialisdifferenz zuungunsten der r. Seite. PSR. sehr lebhaft, kein Fußklonus, kein Babinski. Paralytische Schrift. Es besteht ferner eine hysterische Lähmung des linken Armes und Beines, die aggraviert wird. Außerdem Cystitis.

Seelisch: Stumpf, interesselos, leicht dement, erregbar.

Blutbefund: WaR. mit allen Extrakten 0,2—0,5: negativ.

Stern: Schwach positiv, Normalamboceptorabsorption: bei 0,2 + +. Reaktion nach Abderhalden: nur Andeutung von Abbau von Gehirnrinde.

Liquorbefund: Klar, starker Druck.

Zellen  $^{122}/_3$ .

Phase I: +.

40% Ammon-S.-Frakt.: Schwach +.

33% Ammon-S.-Frakt.: Opal.

WaR. 0,2 + +, 0,5 + + +.

Hämolsinreaktion: +.

Mastixreaktion: Paralysenkurve.

Es handelt sich also hier um eine Paralyse kombiniert mit einer hysterischen Störung. Letztere trat nach der Verschüttung auf; auf die Ersterscheinungen der Paralyse ist man aber anscheinend erst nach der Verschüttung aufmerksam geworden, wenn sie nicht, wie es ja vorkommt, erst durch das Trauma manifest geworden sind. Die negative WaR. im Blute hat hier bewirkt, daß nicht nur an der richtigen Diagnose vorbeigegriffen wurde, sondern daß man für die Pupillenstörung alle mögliche Faktoren als ursächlich annahm (Simulation, Gehirn-

blutung, Gehirnerschütterung, Schädigung der Regenbogenhäute) und die übrigen Erscheinungen der Paralyse übersah. Außerdem wurden auch Konsequenzen auf Dienstfähigkeit und Druckbeschädigung gezogen.

Wir können also zusammenfassen, daß bei der typischen Paralyse in ungefähr rund 20% der Fälle, die am gleichen Tage venae- und lumbalpunktiert wurden, die WaR. eine negative oder fast negative war bei positiver Reaktion der Rückenmarksflüssigkeit.

Es könnte nun gegenüber unseren Feststellungen eingewendet werden, daß die oben beschriebenen Verhältnisse nur Erscheinungen eines Stadiums waren, d. h. daß die angeführten Paralysefälle in ihrer Gesamtzahl oder teilweise jener größeren Kategorie von Fällen angehören, bei denen die Tendenz zum Negativwerden der Reaktionen der Körperflüssigkeiten, vor allem der biologischen, besteht. Dazu ist zu bemerken, daß, wie verschiedene Fälle zeigen, das in der Tabelle niedergelegte Ergebnis ein ständiges ist, d. h. daß die Liquorreaktionen in typischen Paralysefällen nicht zum Negativwerden neigen. Dagegen ist die negative oder fast negative Blutreaktion, die nicht wieder positiv wird, das Endergebnis des Negativwerdens einer früher positiven WaR. In welche Zeit dieser Umschlag fällt, läßt sich für unser Material nicht sagen.

B. Von den bisher besprochenen Paralysefällen sind daher jene zu trennen, bei denen neben der Blutreaktion auch die Liquorreaktion schon negativ ist oder unter unseren Augen wird. Wir haben schon an anderer Stelle<sup>13)</sup> solche Fälle besprochen und gezeigt, daß diese biologischen Phänomene meist mit Atypien im klinischen Verhalten und oft überraschendem anatomisch-biologischem Gehirnbefund einhergehen. Wir haben hier deswegen nur Fälle herangezogen, die histologisch genau untersucht worden sind. Bei der Wichtigkeit solcher Fälle erschien uns eine ausführlichere Wiedergabe notwendig.

Bezüglich der Technik der Blut- und Liquoruntersuchung muß hier noch einiges zu dem früher Gesagten hinzugefügt werden, da die Fälle größtenteils aus der Friedenszeit stammen. Es wurde häufig die Cholesterinkältemethode nach Jacobsthal ausgeführt, da sie uns als empfindliche Verfeinerung der WaR. auch auf Grund eigener Erfahrungen bekannt war. In einzelnen Fällen wurde auch, um alle Verfeinerungen im Blute auszuprobieren, die Normalamboceptorabsorption nach Jacobaeus, sowie die Komplementoidabsorption nach Wechselmann angesetzt. Ferner wurde der Normalamboceptor und das Eigenkomplement des Krankenserums in der von Kafka<sup>16)</sup> angegebenen Form mehrmals bestimmt, da eine Herabsetzung dieser hämolytischen Komponenten bei der Spätsyphilis, zumal der Paralyse, nicht selten ist. Neben der Phase I wurde manchmal auch die fraktionierte Ammoniumsulfataussalzung nach Kafka ausgeführt. Daneben wurden öfter die Globulinreaktionen nach Pandy, Noguchi und Braun-Husler an-

gesetzt und das Gesamteiweiß nach Nissl oder Brandberg-Zaloziecki bestimmt. Außerdem wurde in einigen Fällen die Goldsolreaktion nach C. Lange gemacht\*).

Unser Material besteht aus 10 Fällen.

a) Serologisch negative, klinisch als Paralyse diagnostizierte Fälle.

Beobachtung 2. Pr., augen. am 18. VII. 1913, geboren 1868.

Syphilitische Infektion in der Militärzeit. Beginn der Erkrankung nicht mit Sicherheit festzustellen. Somatisch: Pupillen stark verzogen, l. > r., Lichtreaktion wenig ausgiebig. Facialisdifferenz l. < r. PSR. gesteigert. Romberg +. Artikulatorische Sprachstörung. Psychisch: dement, verwirrt, motorische Unruhe, erhebliche Störung der Merkfähigkeit, erregt.

Exitus in Krämpfen am 8. X. 1913.

Blutbefund vom 23. VII. 1913.

WaR. bis 0,5  $\theta$ .

Stern:  $\theta$ .

Cholesterinkältemethode:  $\theta$ .

Normalamboceptor- und Komplementgehalt: Normal.

Liquorbefund vom 23. VII. 1913:

Zellen:  $\frac{3}{3}$ .

Phase I: Schwach +.

Fraktion. Ammoniumsulfataussalzung:  $\theta$ .

Pandy: Schwach +.

Noguchi: Schwach +.

Braun-Husler:  $\theta$ .

Gesamteiweiß (Nissl):  $\frac{1}{2}$  Teilstrich = 0,0085%.

WaR. bis 1,0:  $\theta$ .

Hämolysinreaktion:  $\theta$ , Komplement:  $\theta$ .

Goldsol:  $\frac{1}{10}$ — $\frac{1}{160}$  violett,  $\frac{1}{320}$ — $\frac{1}{640}$  rotviolett, von  $\frac{1}{1280}$  an rot.

Histologischer Befund (Prosektor Dr. Jakob): Endarteriitis syphilitica der kleinen Hirnrindengefäße.

Beobachtung 3. Mar., augen. am 14. IV. 1906, geboren 1863.

Anamnese: Früher Klagen über Schwindel und Kopfstiche. 1898 plötzlich die Sprach „weggeblieben“. Seit 1905 häufige Sprachstörungen; zunehmende Erregung und Gedächtnisschwäche, Vergiftungsideen. Somatisch (April 1906): Pupillen gleich, mittelweit, Reaktion auf Licht l. träge und wenig ausgiebig, r. fehlend. Romberg +. Gang ataktisch. Schrift paralytisch. Artikulatorische Sprachstörung. Psychisch: desorientiert, einsichtlos, Größenideen, motorisch unruhig, kindisch, verwirrt. Zeitweise angeblich Sinnestäuschungen akustischer Natur und Andeutung von Wahnideen. Die Demenz schreitet vorwärts; der Kranke wird ruhig, stumpf, mit deutlicher Sprachstörung.

Exitus nach körperlichem Verfall seit 1916 am 8. III. 1917.

Blutbefund am 4. VII. 1913:

WaR. bis 0,5:  $\theta$ .

Stern: +.

Normalamboceptorabsorption: ((+)).

\*) Die Technik der obgenannten Reaktionen ist genau beschrieben bei Kafka, Taschenbuch der praktischen Untersuchungsmethoden der Körperflüssigkeiten bei Geistes- und Nervenkrankheiten. Julius Springer. Berlin 1917.

Baryumsulfat: 0.

Cholesterinkältemethode: 0.

Normalamboceptor, Komplement: Normal.

Liquorbefund am 4. VII. 1913:

WaR. bis 1,0: 0.

Zellen  $\frac{6}{3}$ .

Phase I: Opal. 40 proz. Fraktion: Opal.

Pandy: +.

Noguchi: 0.

Braun-Husler: 0.

Hämolyysinreaktion: 0, Komplement: 0.

Histologischer Befund (Prosektor Dr. Jakob): Typischer Befund der stationären Paralyse mit einem abgeheilten Gumma in einem Putamen.

Beobachtung 4. Hey., 1. Aufnahme 6. I. 1905, 2. Aufnahme 19. III. 1906, geboren 1869.

Anamnese: Syphilitische Infektion 1894 oder 1896. Sensibler Jackson Februar 1904. Im Eppendorfer Krankenhaus vom 19. III. 1904 bis 3. V. 1904 wegen somatischer und psychischer Symptome; dort wurde Paralyse diagnostiziert und eine Quecksilberkur vorgenommen. Nachher weitere Intelligenzabnahme.

Somatisch (7. I. 1905): Pupillen prompte Lichtreaktion, Facialisdifferenz, Vibrieren der Mundmuskulatur. PSR. sehr gesteigert, Ataxie, Schrift paralytisch, Sprache artikulatorisch gestört.

Psychisch: Hochgradige Intelligenzstörung, Apathie, starke Demenz, zeitweise erregt.

14. VIII. 1905 gebessert entlassen.

Zwischenzeit: Sehr stumpf, unsauber.

Somatisch (März 1906): Wie früher, starke Sprachstörung. 1904 Pupillenreaktion auf Licht sehr gering.

Psychisch: Zeitweise apathisch, dann wieder motorisch sehr erregt. Verlauf: Fortschreitende Demenz. November 1913: Tuberkulinbehandlung ohne jeden Erfolg. 1915: Ganz verblödet, unsauber, Sprache unverständlich.

29. IX. 1916. Exitus an Marasmus.

Tabelle 2. Blut- und Liquorbefunde der Beobachtung 4.

Datum	Blut					Liquor									
	WaR.	Stern	Jacobsthal	Normalamboc.	Kompl.	Zellen	Phase I	Frakt. Amm.S.R.	Pandy	Noguchi	Braun-Husler	Gesamt-Eiweiß	WaR.	Hämo- lysin-R.	Goldsol R.
9.VIII. 1911	0,2 0												0,2 0	+++	
7. I. 1912	0,5 0 +					5	Sp. Op.						0,5 0 bis((+))	Sp. +	
0. III. 1912	1,0 0 0														
7. V. 1912	1,0 0 0					4	0						1,0 0		
2. V. 1912	1,0 0 0														
9. XI. 1912	0,5 0 0												1,0 0		
9. VII. 1913	1,0 0 0	0		normal	normal	$\frac{4}{3}$	Opal.	0	schw. +	schw. +	0	0,0085%	1,0 0	0	$\frac{1}{10}$ rot, $\frac{1}{20}$ — $\frac{1}{40}$ rotviol., $\frac{1}{80}$ rot

Die histologische Untersuchung konnte nicht vorgenommen werden, da die Sektion untersagt worden war.

Epikrise: Die Beobachtung 2 mußte klinisch als Paralyse gedeutet werden; die Dauer war kurz; histologisch erwies sie sich auffallenderweise als syphilitische Endarteriitis. Beobachtung 3 zeigte klinisch das typische Bild der stationären Paralyse von langer Dauer, auffallend waren nur Halluzinationen und angebliche Wahnideen. Hier ergab die histologische Untersuchung tatsächlich das Bestehen einer stationären Paralyse, wobei freilich Reste einer Gehirnlues vorhanden waren. Bei Beobachtung 4 war ebenfalls klinischerseits eine langdauernde (12 Jahre) stationäre Paralyse anzunehmen; leider konnte die Diagnose durch die histologische Untersuchung nicht bestätigt werden, da die Sektion verweigert worden war.

b) Serologisch negativ werdende, klinisch als Paralysen diagnostizierte Fälle.

Beobachtung 5. Kau., aufgen. 22. VII. 1909, geboren 3. V. 1873.

Anamnese: Im Krankenhaus Eppendorf vom 15. bis 19. VII. 1909. Dort wurde Paralyse diagnostiziert wegen somatischer und psychischer Symptome. Infektion negiert.

Somatisch: Pupillen r. > l., Lichtreaktion gering, artikulatorische Sprachstörung, lebhafte Reflexe. Psychisch: Dement, stumpf, euphorisch, leicht erregbar.

Im weiteren Verlauf stumpf, kataton Züge, maniert.

1. III. 1911 intravenöse Salvarsanbehandlung begonnen.

17. XI. 1913 bis 16. I. 1914 Tuberkulinbehandlung. Keine Besserung. Verblödet, stumpf, hinfällig.

4. XII. 1915 Exitus an Marasmus.

Tabelle 3. Blut- und Liquorbefunde der Beobachtung 5.

Datum	Krankenhaus	Blut		Liquor							
		WaR.	Stern	Zellen	Phase I	Frakt. Ammon. S. Auss	Pandy	Noguchi	Braun-Huiler	WaR.	Hämolyse-R. Goldsol
Mitte Juli 1909	Eppendorf	0		+	+					0 (0,2)	
23. XI. 1910	Friedrichsb.	0 (0,5)		0	0					0 (1,0)	
3. XII. 1910	Eppendorf									0 (1,0)	
20. I. 1911	Friedrichsb.									0 (0,2)	
										+ (0,5)	
										+++ (1,0)	
1. III. 1911	"	((+)) (0,5)	+++							++ (0,4)	
26. I. 1913	"	((+)) (0,2)	+++	$\frac{4}{3}$	0					((+)) (0,2)	?
		++ (0,4)								(+) (0,4)	
		+++ (0,6)								++ (0,6)	
19. V. 1913	"			$\frac{4}{3}$ Sp. Op.			0	0		0 (0,5)	0
29. VII. 1913	"	+ (0,5)	0	$\frac{3}{3}$ Sp. Op.		40% Sp. Op.	schw. +	0	0	0 (1,0)	

**Histologischer Befund (Prosektor Dr. Jakob):** Leichte Erscheinungen der Paralyse im ganzen Zentralnervensystem, nur spurweise angedeutet; Infiltrationen sehr gering ausgesprochen, ebenso Meningitis. Parenchymerkrankung deutlich. (Typischer Befund einer stationären Paralyse.)

**Beobachtung 6. Pet.,** aufgen. 16. IX. 1908, geboren 1867.

**Anamnese:** Deutliche Heredität. Mehrere Frühgeburten. Anfang September 1908 Verkehrtheiten gemacht, erregt, Gedächtnisschwäche, stumpf, verstimmt. 13. IX. 1908 bis 16. IX. 1908 im Eppendorfer Krankenhaus. Somatisch: Gesicht schlaff innerviert, Zittern der Zunge, Pupillen r. > l., prompte Lichtreaktion, lebhaft Reflexe, artikulatorische Sprachstörung. Psychisch: Euphorisch, albern, dement, Gedächtnisschwäche. Weiterer Verlauf: Immer stumpf, oft erregt, dement.

12. III. 1912 Pupillen r. > l. Lichtreaktion r. schwach, l. fehlend. 5. V. 1912 paralytischer Anfall. 13. V. 1912 Exitus.

Tabelle 4.

Datum	Blut		Liquor		
	WaR.	Stern	Zellen	Phase I	WaR.
19. IX. 1908					
2. III. 1910					
6. IV. 1910			++	+	+(0,2)
20. II. 1912	+		+	+	+
13. V. 1912	0 (0,5)	+++			0 (1,0)

Ventrikelliquor WaR. 0 (1,0).

**Histologischer Befund (Prosektor Dr. Jakob):** Endarteriitis syphilitica der kleinen Hirnrinden- und Pialgefäße mit akuten Infiltrationserscheinungen, die zwischen Paralyse und Lues cerebri stehen.

**Beobachtung 7. Ho.,** aufgen. 3. VI. 1899, geboren 1853.

**Anamnese:** 1895 aus einem Geschäftes ausgeschieden, weil es nicht mehr „mit ihm ging“. Februar 1896 wurde völlige Abnahme der Willenskraft konstatiert. Daher Aufnahme in die Armenanstalt. Dort (Werk- und Armenhaus) angeblich „epileptische“ Krämpfe, Beziehungs- und Beeinflussungsideen. Seit Mai 1899 Stimmenhören, Verfolgungsideen. Somatisch: Pupillen ungleich, l. > r., l. prompte Lichtreaktion, r. fast lichtstarr. Facialis r. > l. Psychisch: Erregt, akustische Halluzinationen, Beziehungsideen, Wortneubildungen, stumpf, interesselos. 1905 deutliche Demenz, Wahnideen treten zurück, Halluzinationen scheinen noch zu bestehen. 1910. Wird „belästigt“, oft erregt, aber stumpf, dement. 18. IX. 1911 Gehirnpunktion und Balkenstich. 31. VII. 1913. Linke Pupille lichtstarr, rechte Spur Reaktion. Gesteigerte Reflexe. Facialis r. > l. Sehr stumpf, Wortneubildungen. 26. XII. 1914. Paralytischer Anfall. 1915 sehr dement. Dezember: Kurzdauernde Anfälle. 1916 Amaurose. Exitus 28. VII. 1916.

**Histologischer Befund (Prosektor Dr. Jakob):** Ausgesprochene Paralyse mit schweren Parenchymdegenerationen und mäßig starken Infiltrationsvorgängen.

Tabelle 5. Blut- und Liquorbefunde der Beobachtung 7.

Datum	Blut			Liquor							Bemerkungen
	WaR.	Stern	Jacobs-thal	Zellen	Phase I	Pandy	Noguchi	Braun-Husler	WaR.	Hämo-lysin-R.	
2. IV. 1910	+++								+++ (0,2)		
25. XI. 1910	++			+	+				++ (0,2)		
9. VIII. 1911	+								+		
18. IX. 1911	+			+	+				+		
16. X. 1911	+++ (0,2)	+++		6	Opal				{ (+) (0,2)		
17. IX. 1912				$\frac{3}{3}$	$\theta$				+ + (0,5)	$\theta$	Ventrikelliquor
4. X. 1912	+++ (0,2)	+++		5	schw. +				{ $\theta$ (0,2)		
									+ (0,4)		
29. VII. 1913	+++ (0,2)	++	+++	$\frac{2}{3}$	+	++	$\theta$		$\theta$ (1,0)	$\theta$	$\left\{ \begin{array}{l} \frac{1}{10} - \frac{1}{40} \\ \text{rotviol.} \\ \frac{1}{80} \text{ bis z.} \\ \text{Enderot} \end{array} \right.$
2. II. 1916	+++ (0,2)			$\frac{4}{3}$	Sp. Op.				$\theta$ (1,0)		Mastix-R.: Lueszacke.

## Beobachtung 8. Hell., augen. 7. IX. 1910, geboren 1877.

Anamnese: In den letzten Jahren nervös, aufgeregt. In den letzten Tagen Größenideen. Keine Frühgeburten der Frau. Somatisch: Pupillen r. > l., l. ent-rundet, lichtstarr; r. fast rund, Spur Lichtreaktion. Vibrieren der Mundmuskulatur. Reflexe lebhaft. Geringes Zittern der Hände. Artikulatorische Sprachstörung. Motorische Unruhe. Psychisch: Größenideen, Merkfähigkeit erheblich gestört, einsichtslos.

29. XI. 1910 Salvarsan intravenös, ebenso 31. XII. 1910. Klinisch unverändert Größenideen, euphorisch, dement. 8. IV. 1912 Exitus.

Tabelle 6. Blut- und Liquorbefunde der Beobachtung 8.

Datum	Blut		Liquor			Bemerkungen
	WaR.	Stern	Zellen	Phase I	WaR.	
26. XI. 1910	++ (0,2)	++	60	+	+	
29. XII. 1910	+		12	+++	+++ (0,2)	
8. IV. 1912			2	$\theta$	$\theta$ (1,0)	Liquor sof. nach dem Tode entnommen.

Histologischer Befund (Prosektor Dr. Jakob): Paralyse, Spirochäten im Gehirn positiv.

## Beobachtung 9. Pil., 1. Aufnahme 21. XI. 1907, 2. Aufnahme 26. VIII. 1908, geboren 1866.

Anamnese: maniakalische Erregung, Größenideen, verwirrt. 2. Mann hatte Lues. Somatisch: Pupillen r. = l., gute Reaktion auf Licht, PSR. lebhaft, Hypal-gesie, Andeutung von Sprachstörung. Psychisch: Sehr erregt bettflüchtig, ge-schwätzig, blühende Größenideen, gewalttätig. Entlassen 5. II. 1908. In der Zwischenzeit unverändert, Größenideen. Somatisch: Pupillen l. < r., l. gute

Lichtreaktion, r. sehr gering. PSR. lebhaft. Psychisch: Größenideen, euphorisch, dement apathisch, zeitweise sehr erregt; später leichte Remission.

1910 hinfällig dement, unsauber. Enesolbehandlung. 8. XII. 1911 Exitus.

Tabelle 7. Blut- und Liquorbefunde der Beobachtung 9.

Datum	Blut		Liquor			
	WaR.	Stern	Zellen	Phase I	WaR.	Hämo- lysin-R.
26. VIII. 1910	+++ (0,2)	+++	8	+	((+)) (0,2) +++ (0,4)	
17. VII. 1911	+ (0,2)	+	60	+	+++ (0,2)	
5. IX. 1911	+++ (0,2)	+++	32	+	θ (1,0)	θ
25. X. 1911	+++ (0,2)	+++	3	+	θ (1,0)	θ

Histologischer Befund (Prosektor Dr. Jakob): Endarteriitis der kleinen Hirnrindengefäße und stellenweise Meningitis syphilitica.

Beobachtung 10. Det., aufgen. 8. VIII. 1913, geboren 1873.

Anamnese: Seit Juli 1912 Erscheinungen. Somatisch: Pupillen leicht ent-rundet, Lichtreaktion wenig ausgiebig, Facialislähmung, Zunge weicht nach rechts ab. Reflexe lebhaft. Artikulatorische Sprachstörung. Psychisch: Ängstlich, des-orientiert, rechnet schlecht, geistiger Niedergang. Verlauf: Stumpf, hinfällig, an-geblich Sinnestäuschungen, Andeutung katatonischer Bewegungen. August 1914 Tuberkulinkur. 25. III., 17. IV. und 1. V. 1914: Endolumbale Salvarsaninjektionen. Keine klinische Besserung. 1915: Unverändert. 8. III. 1916 Exitus.

Tabelle 8. Blut- und Liquorbefunde der Beobachtung 10.

Datum	Blut			Liquor							
	WaR.	Stern	Hämo- lysine	Zellen	Phase I	Pandy	Noguchi	Brand- berg	WaR.	Hämo- lysin-R.	Goldsol-R. und Bemerkungen
11.VIII.1913	+++ (0,2)	+++	herab- gesetzt	$\frac{62}{3}$	+	+++	+		+++ (0,2)	θ	Paralysenkurve. Fraktionierte Am- moniumsulfat aussalzung 40% +, 33% Opal.
24. III. 1914	+++ (0,2)	+++	herab- gesetzt	$\frac{60}{3}$	++				+++ (0,2)	θ	
18. IV. 1914	+++ (0,2)	+++	herab- gesetzt	$\frac{24}{3}$	Opal- +				θ (0,2)	θ	
1. V. 1914	θ (0,2)	+++	normal	5	f +			$\frac{1}{4} \frac{0}{00}$	θ (0,2)	θ	

Histologischer Befund (Prosektor Dr. Jakob): Typische, weit vorgeschrittene Paralyse.

Beobachtung 11. Kalk., aufgen. 2. V. 1913, geboren 1876.

Somatisch: Erscheinungen der Paralyse. Psychisch: Demenz, erregt, stumpf, anscheinend Wahnideen (?). Im Verlaufe sehr viele paralytische Anfälle. Novem-ber 1913 Tuberkulinkur. 24. III., 17. IV. und 1. V. 1914 endolumbale Salvarsan-injektionen. Keine klinische Besserung. 27. VIII. 1914 Exitus.

Histologischer Befund (Prosektor Dr. Jakob): Endarteriitis syphilitica mit paralytischer Meningitis und leichten Infiltrations-erscheinungen.



Tabelle 9. Blut- und Liquorbefunde der Beobachtung 11.

Datum	Blut				Liquor			
	WaR.	Stern	Jacobs- thal	Hämo- lysine	Zellen	Ph. I	WaR.	Hämo- lysin-R.
Mai 1913 . .	+++ (0,2)						+++ (0,2)	+++
24. III. 1914	+++ (0,2)	+++	++	normal			+++ (0,2)	
17. IV. 1914	+++ (0,2)	+++	+++				+++ (0,2)	
1. V. 1914	((+)) (0,2)	+++	+++		$\frac{45}{3}$		++ (0,2)	++

Ich möchte, bevor ich auf die Epikrise der eben dargestellten Fälle eingehe, zweier gedenken, die ich selbst größtenteils beobachtet habe und die jetzt noch in Behandlung stehen. Sie weisen das Interessante auf, daß unter unseren Augen beim Stationärwerden des Prozesses die Liquor- und Blutreaktionen negativ werden.

Beobachtung 12. Schm., aufgen. 8. III. 1916, geboren 1887.

Anamnese nicht zu erheben. Mit Attest wegen beginnender Paralyse überwiesen. Somatisch: Pupillen l. > r., Lichtreaktion l. vollkommen fehlend, r. Spur. Differenz der Nasenlippenfalten zuungunsten der linken Seite. Zittern der Zunge und der vorgestreckten Hände. Reflexe lebhaft. Sehr starke artikulatorische Sprachstörung. Psychisch: Stumpf, dement, euphorisch, interesselos. Stationäres Verhalten. 17. IV. 1918. Herpes zoster. 19. IV. 1919 Pupillen l. > r. lichtstarr. Silbenstolpern. PSR. lebhaft. Dement.

Tabelle 10. Blut- und Liquorbefunde der Beobachtung 12.

Datum	Blut		Liquor			Bemerkungen
	WaR.	Stern	Zellen	Phase I	WaR.	
15. III. 1916	+ (0,2)		$\frac{60}{3}$	schw. +	++ (0,5)	Carcolidreaktion (Jacobs- thal): negativ.
4. IX. 1918	0 (0,5)	0				
22. IV. 1919	0 (0,5)	++	$\frac{2}{3}$	Opal	0 (1,0)	
22. VII. 1919	0 (0,5)	((+))	$\frac{2}{3}$	Opal	0 (1,0)	

Beobachtung 13. Reb., aufgen. 21. XII. 1914, geboren 1880.

Anamnese: 1899 apoplektischer Insult. Seit 1912 dement, Dezember 1914 angeblich wieder leichter apoplektiformer Anfall. Status (22. XII. 1914): Somatisch: Pupillen r. > l., beide entrundet, sehr geringe Lichtreaktion, leichte linksseitige motorische Lähmung. Artikulatorische Sprachlähmung. Sehnenreflexe l. > r. Psychisch: sehr dement, erregt, desorientiert. Verlauf: Extremitätenlähmung geht schnell zurück. Dement. Februar 1915 Gesichtserysipel. Später stationäres Bild mit typischen Zügen der Paralyse. September 1918 ganz kleine Anfälle, bei denen sie einnäßt.

Tabelle 11. Blut- und Liquorbefunde der Beobachtung 13.

Datum	Blut		Liquor		
	WaR.	Stern	Zellen	Phase I	WaR.
25. II. 1915			$\frac{65}{3}$	++	+++ (0,2)
4. IX. 1918	0 (0,5)	0			
23. IX. 1919			$\frac{2}{3}$	Opal	0 (0,5) + (1,0)

Bevor wir nun die anatomisch untersuchten Fälle epikritisch betrachten, möchte ich der Übersichtlichkeit halber die Ergebnisse tabellarisch zusammenstellen. Beobachtung 11 kommt dabei vorläufig nicht in Betracht, da bei ihm ein deutliches Negativwerden der serologischen Reaktionen nicht zu beobachten ist.

Tabelle 12. Zusammenfassung der Gruppen a und b.

Beob. Nr.	Klinische Diagnose	Dauer	Serologische Befunde		Histologisch (Prosektor Dr. Jakob)
			Blut	Liquor	
2	Paralyse	?	Negativ	Negativ (bis auf Globuline)	Endarteriitis syphilitica.
3	Stationäre Paralyse (Andeutung von Sinnestäuschungen und Wahnideen)	12 Jahre. Prodromaler-scheinungen schon früher	Negativ (Stern +)	Negativ	Stationäre Paralyse mit einem abgeheilten Gumma im Putamen.
4	Stationäre Paralyse	12 Jahre	Negativ (Stern anfänglich +)	Negativ (Hämolysinsreaktion anfänglich +)	Nicht seziert.
5	Stationäre Paralyse (mit katatonen Zügen)	6 Jahre	Erst negativ, dann schw. positiv	Erst negativ (bis auf Zellen und Ph. I), dann positiv, dann wieder negativ (bis auf Globuline)	Stationäre Paralyse.
6	Paralyse	4 Jahre	Erst positiv, dann negativ (Stern +++)	Erst positiv, dann negativ, Ventrikel-liquor negativ	Endarteriitis syphilitica mit Infiltrationen, die zwischen Paralyse und Lues cerebri stehen.
7	Stationäre Paralyse (m. Sinnestäuschungen u. Wahnideen, Anfälle)	19—20 Jahre	Positiv	Erst positiv, dann allmählich negativ (bis auf Globuline)	Ausgesprochene Paralyse mit schweren Parenchymdegenerationen und mäßig starker Infiltration.
8	Paralyse (intravenöse Salvarsanbehandlung)	2 Jahre	Positiv m. Neigung zur Abschwächung	Erst negativ, sofort postmortem negativ	Paralyse.
9	Paralyse (Enesolbehandlung)	3 Jahre	Positiv	Erst positiv, dann negativ (bis auf Globuline)	Endarteriitis syphilitica, stellenweise Meningitis syphilitica.
10	Paralyse (Andeutung von Sinnestäuschungen und katatonen Bewegungen, Tuberkulin- und endolumbale Salvarsanbehandlung)	1 Jahr	Zuerst positiv, dann negativ	Erst positiv, dann negativ (bis auf Globuline)	Typische, weit vorgeschrittene Paralyse.

Wenn wir nun die Beobachtungen 5—10 epikritisch betrachten, so sehen wir die histologische Diagnose einer einfachen Paralyse in Beobachtung 8 gestellt. Dem entsprach auch das klinische Bild und die Liquorreaktionen *intra vitam*. Wieso sofort nach dem Tode die Rückenmarksflüssigkeit ein vollkommen negatives Resultat aufwies, ist uns nicht ganz erklärlich. Das agonale Negativwerden der WaR. gilt nur für das Blut, nicht aber für den Liquor; ferner wissen wir, daß post mortem Zell- und Globulingehalt des Liquors schnell zunimmt. Leider ist nach der zweiten Salvarsaninjektion keine intravitale Lumbalpunktion gemacht worden, doch ist nicht wahrscheinlich, daß der Liquorbefund von April 1912 eine Folge der intravenösen Salvarsanbehandlung im November und Dezember 1911 ist. Hinter dieses Ergebnis ist also ein Fragezeichen zu setzen. Den Befund einer stationären Paralyse mit frischen Schüben zeigt histologisch die Beobachtung 7. Die Hirnpunktion im Jahre 1912 hatte wesentliche Infiltrationen vermissen lassen. Das klinische Bild war das einer stationären Paralyse, wobei aber Halluzinationen und Wahnideen vorhanden waren und auch — seit 1914 — Anfälle bestanden. Während die WaR. im Blute positiv blieb, wurden die Liquorreaktionen immer schwächer, schließlich bis auf geringe Globulinveränderungen (Mastix: Lueszacke) negativ. Wir kennen ein solches Schwächerwerden der Liquorreaktionen bei der stationären Paralyse (siehe auch Beobachtungen 12 und 13), nur wird hier meist auch der Blutbefund negativ. Den bei der Sektion nachgewiesenen Infiltrationserscheinungen im Gehirn entspricht kein Aufflackern der entzündlichen Liquorerscheinungen; vielleicht wären solche bei einer Lumbalpunktion nach Februar 1913 nachzuweisen gewesen oder noch später, wenn der Kranke am Leben geblieben wäre. Hier besteht also eine stationäre Paralyse mit klinischen Atypien. Diesem Falle reiht sich Beobachtung 5 an. Hier zeigte sich histologisch der typische Befund der stationären Paralyse. Das klinische Bild bot durch katatone Züge eine gewisse Atypie. Hier ist als serologische Besonderheit zu vermerken, daß die Blut- und Liquorreaktion nach Wassermann zuerst negativ war. Sie wurde dann im Blute schwach positiv und blieb es, während sie im Liquor positiv und dann wieder negativ wurde. Es muß hier um die Wende der Jahre 1910 und 1911 zu einem neuen akuten Schub gekommen sein, worauf sich dann wieder die Tendenz zum Stationärwerden des klinischen Bildes und Negativwerden der serologischen Reaktionen (unterstützt vielleicht durch die Salvarsan- und Tuberkulinbehandlung) gezeigt hat. Bei Beobachtung 6 stand histologisch das Bild der Endarteriitis syphilitica im Vordergrund, zu der paralyseähnliche Infiltrationen kamen. Klinisch war eine 4 Jahre dauernde Paralyse ohne Atypien anzunehmen. Die zuerst positiven Blut- und Liquorreaktionen wurden schließlich negativ. Beobachtung 9

wies histologisch die Zeichen der Endarteriitis syphilitica und stellenweise der Meningitis syphilitica auf, ohne daß etwas von Paralyse zu finden war. Klinisch bot die 3 Jahre dauernde Erkrankung die typischen Zeichen der Paralyse. Die serologischen Reaktionen im Blute waren positiv geblieben, die Liquorreaktionen bis auf Ph. I negativ geworden. Bei Beobachtung 10 sehen wir ein Negativwerden der Reaktionen in Liquor und Blut im Falle einer typischen kurzdauernden Paralyse. Als Ursache müssen wir die Behandlung, vor allem die endolumbale Salvarsankur ansehen, bei der eine solche Beeinflussung des Liquors — wenn auch vorübergehend — nicht selten ist.

Wir können also durch Zusammenfassung des Materials der Gruppe B des II. Teils unter Berücksichtigung der Fälle, über die Jakob und Kafka im Jahre 1913 in Altona berichtet haben, sagen, daß Paralysefälle, die negative oder negativ werdende serologische Reaktionen in Liquor und Blut bieten, häufig auch klinische Atypien in Form von katatonen Zügen, Wahnideen und Sinnestäuschungen zeigen, doch kann die einfach verlaufende stationäre Paralyse ebenfalls mit negativen oder negativ werdenden Liquor- und Blutreaktionen einhergehen. Bei dieser kann durch akute Krankheits- (Spirochäten-) Schübe das klinische und histologische Bild im Sinne frischer Attacken verändert werden, wobei sich das Liquorbild den neuen Veränderungen anpassen kann, aber nicht muß. In Mischfällen von Lues cerebri und Paralyse hält sich Art und Verlauf der Liquorreaktionen an die überwiegende Krankheitsform, doch gibt uns Klinik und Serologie nicht immer eindeutige Resultate. Klinisch anscheinend sichere Paralysen, wobei klinische Atypien keineswegs vorliegen müssen, mit negativen oder negativ werdenden Liquorreaktionen können sich als Gehirn-lues (Endarteriitis syphilitica der kleinen Hirnrindengefäße, Meningitis syphilitica) entpuppen. Da die Globulinreaktion der Rückenmarksflüssigkeit fast immer positiv bleibt, auch wenn die übrigen Reaktionen negativ werden, so kann ein verfeinerter Nachweis derselben (fraktionierte Ammoniumsulfataussalzung, Kolloidreaktionen) oft in solchen Fällen noch differentialdiagnostische Bedeutung haben. Die WaR. im Blute kann sowohl bei der stationären Paralyse wie bei der Endarteriitis syphilitica positiv bleiben, negativ werden oder zur Zeit der Untersuchung schon negativ sein. Bei den im Blute und Liquor negativ werdenden Fällen scheint die WaR. der Rückenmarksflüssigkeit jener im Blute in der Abschwächung vorauszugehen.

Greifen wir nun noch einmal auf den serologischen Normaltyp der Paralyse zurück. Er ist dann gegeben, wenn 1. bei positiver WaR. im Blute sämtliche Liquorreaktionen positiv sind, wobei aber intensivster WaR. schwache oder mittelstarke entzündliche Reaktionen gegenüberstehen (von den Hämolysin- und den Kolloidreaktionen, die an sich für die Paralyse charakteristische Resultate ergeben, sei der Einfachheit halber abgesehen); 2. diese Reaktionen sich in allen Stadien der Krankheit ungefähr gleich bleiben; 3. wesentliche Veränderungen der Ergebnisse und ihre relativen Beziehungen auch durch die bisherigen Behandlungsmethoden (von der endolumbalen Salvarsanbehandlung abgesehen, siehe Beob. 10) nicht erzielt werden. Wir können nun auf Grund unserer Beobachtungen eine Reihe von Abweichungen feststellen. In rund 20% der Fälle von klinisch sicherer typischer Paralyse steht eine negative oder fast negative Blutreaktion normal positiven Liquorreaktionen gegenüber; in einer größeren Reihe von Paralysefällen ist die Differenz zuungunsten des Blutbefundes geringer, viele zeigen eine deutliche Tendenz zur Abschwächung der WaR. im Serum. Dabei ist, wie gesagt, der Liquorbefund normal und nur selten schwächer als in der Norm. Dieses Verhalten scheint deshalb praktisch noch wenig gewürdigt zu sein, weil Fälle mit negativer oder fast negativer WaR. im Blute, wie Beobachtung 1 so deutlich zeigt, oft nicht als Paralysen diagnostiziert werden und viele Ärzte dann auch nicht die Indikation für die Lumbalpunktion ansehen; natürlich mit vollem Unrecht, wie unsere Fälle zeigen, deren Bekanntmachung ja im Interesse der frühzeitigen Erkennung der Paralyse liegt. — Wenn aber auch die Rückenmarksflüssigkeit die Tendenz zur Abschwächung ihrer Reaktion zeigt oder diese schon negativ sind, wobei in einem Teil der Fälle auch die Blutreaktionen die gleiche Veränderung aufweisen, dann haben wir entweder stationäre Paralysen vor uns, die häufig auch atypische klinische Erscheinungen bieten, oder wir müssen selbst bei klinischem typischem Paralysenbefund an eine Endarteriitis der kleinen Hirnrindengefäße denken, da ja andere Formen der Gehirnsyphilis, die auch mit negativen Blut- und Liquorreaktionen einhergehen, ein von dem der Paralyse genügend differenzierbares klinisches Bild bieten. Wenn wir nun berücksichtigen, daß durch die feineren Eiweißdifferenzierungsmethoden der Rückenmarksflüssigkeit sich oft auch noch differentialdiagnostische Verschiedenheiten zwischen stationärer Paralyse und Endarteriitis syphilitica ergeben werden, dann können wir wohl sagen, daß durch unsere Feststellungen unsere bisherige serologische Diagnostik der Paralyse nicht beeinträchtigt, sondern im Gegenteil auf festeren Boden gestellt wird.

## III.

Vor der weiteren Diskussion der Ergebnisse des II. Teiles ist die Beantwortung einer Reihe von Fragen notwendig. Vor allem: Sind die Ergebnisse der WaR. in Blut und Liquor überhaupt vergleichbar? Diese Frage hat Zaloziecki<sup>43)</sup> angeschnitten, auf Grund von Untersuchungen von U. Friedemann<sup>6)</sup> über die WaR. verschiedener Eiweißfraktionen des Serums und ihre gegenseitige Beeinflussung. Friedemann<sup>6)</sup> hatte festgestellt, daß die Globuline des normalen Serums die WaR. bieten, daß aber diese Komplementbindung im normalen Serum durch die Wirkung des Albumins aufgehoben wird. Dieses Verhältnis der Globuline und Albumine zueinander ist bei der Syphilis verändert: Die Globuline syphilitischer Sera werden durch die Albumine in ihrer komplementbindenden Wirkung nicht beeinträchtigt. Zaloziecki betont nun im Anschluß an diese Ergebnisse, daß es bei der WaR. einer Körperflüssigkeit auf das Verhältnis der Komplementverbindung fördernden und hemmenden Substanz zueinander in ihr ankommen. Man könne daher die Stärke der WaR. nicht nach dem Ergebnis der Hämolysehemmung mit der betreffenden Flüssigkeit einschätzen und daraus auf die Menge der „Reagine“ schließen; insbesondere seien Blut und Liquor nach dieser Richtung nicht vergleichbar, da die Verhältnisse für das Zustandekommen der WaR. in der Rückenmarksflüssigkeit besonders günstig lägen. Zaloziecki legt also das Hauptgewicht auf der verschiedenen kolloidchemischen Zustand beider Flüssigkeiten. Es schien uns nun von Wichtigkeit, diese Annahme Zalozieckis experimentell zu prüfen. Es mußte also untersucht werden, wie die Eiweißfraktionen des normalen und pathologischen Liquors sich einzeln und kombiniert in bezug auf Komplementbindung verhalten. Da Globuline im normalen Liquor nur in geringer Menge vorhanden sind, war ihre Prüfung schwierig.

Die Technik der Versuche war auch deshalb nicht leicht, da meist nur kleine Liquormengen zur Verfügung standen, die Albumin- und Globulinmengen des Liquors gegenüber jenen des Blutes gering sind und in ihren Eigenschaften von jenen des Serums abweichen. Wir gingen nun im allgemeinen so vor, daß wir in graduierten Zentrifugierröhrchen Liquor und konzentrierte Ammoniumsulfatlösung mischten (aa zur Fällung der Serumglobuline, in anderen Konzentrationen zur Fällung anderer Globuline), mehrere Stunden bei Zimmertemperatur stehen ließen und dann scharf zentrifugierten. Die Globuline setzten sich dann in der Spitze des Zentrifugierröhrchens fest und die überstehende Flüssigkeit ließ sich gut und vollkommen abheben. Der Rückstand wurde nun, wenn Globuline gefällt waren, zweimal mit gesättigter Ammoniumsulfatlösung gewaschen (nach der Fällung der Euglobuline durch  $\frac{1}{3}$  Sättigung mit Ammoniumsulfatlösung erfolgte die Waschung mit  $\frac{2}{3}$  gesättigter Ammoniumsulfatlösung), dann in wenig 0,9 proz. NaCl-Lösung gelöst und in Dialysierhülsen 597a in kleinen Erlenmeyerkölbchen, die Zu- und Abfluß hatten, mindestens 24 Stunden gegen fließendes Wasser dialysiert. Nach dieser Zeit wurde nun der Hülseninhalt gemessen; da er die Liquormenge, von der man ausgegangen war, fast immer überschritt, wurde nicht eingeengt, wie

U. Friedemann es tut, sondern nach Besatzung wurde die Flüssigkeit so zur WaR. angesetzt, daß die Mengen der in den einzelnen Röhrchen enthaltenen Körper den gebräuchlichen Liquormengen entsprachen; dabei wurde ein etwaiges Plus an Flüssigkeit allen Röhrchen des Versuches entsprechend zugesetzt und auch der native Liquor in gleicher Weise behandelt. Die überstehende Flüssigkeit mußte je nach der Versuchsart verschieden bearbeitet werden; hatte man die Gesamtglobuline durch Halbsättigung mit konzentrierter Ammoniumsulfatlösung gefällt, so waren in der Flüssigkeit nur die Albumine enthalten, es konnte also mindestens 24 Stunden gegen fließendes Wasser, wie oben beschrieben, dialysiert werden; waren aber durch  $\frac{1}{3}$  Sättigung mit konzentrierter Ammoniumsulfatlösung z. B. nur die Euglobuline entfernt, in der überstehenden Flüssigkeit also noch die „Pseudoalbumine“, wie Friedemann sie nennt (Pseudoglobulin, Serumglobulin und Albumin) enthalten, so mußte gegen fließende 0,9 proz. NaCl-Lösung dialysiert werden, um sämtliche Eiweißfraktionen in Lösung zu erhalten. Alles Weitere erfolgte wie oben. Einzelheiten sind a. a. O. nachzulesen, da der hier zur Verfügung stehende Platz es nicht gestattet, ausführlich über die Technik zu berichten.

Unsere Ergebnisse waren nun folgende. Die Globuline positiver\*) Rückenmarksflüssigkeiten geben eine stark positive WaR. ohne Selbsthemmung, jene negativer Liquores zeigen meist negative, selten schwach positive WaR. Es verhalten sich also die Globuline positiver Rückenmarksflüssigkeiten genau wie die Globuline positiver aktiver Sera, die ja nach Friedemanns Versuchen und unseren Nachprüfungen stets ohne Selbsthemmung stark positiv reagieren. Die Globuline negativer Liquores unterscheiden sich in ihrer Wirkung nicht wesentlich von den Globulinen negativer aktiver Sera, die entweder (schwächer) Komplement ablenken oder auch mit Extrakt antikomplementär wirken oder aber beides vermissen lassen (U. Friedemanns Versuche). Wir freilich fanden in unseren Versuchen stets schwach positive Reaktion der Globuline des negativen aktiven Serums. Der — geringe — Unterschied in der Wirksamkeit der Globuline negativer aktiver Sera und Liquores kann darin liegen, daß ja sicher negative Rückenmarksflüssigkeiten sehr wenig Globuline enthalten, kann also ein rein quantitativer sein. Hier sei nicht weiter auf diesen Punkt eingegangen; für unsere Zwecke genüge die wichtige Feststellung, daß sich die Globuline von Rückenmarksflüssigkeiten mit positiver WaR. in bezug auf Komplementbindung ebenso verhalten wie die Globuline, die wassermannpositiven aktiven (und auch inaktivierten) Seren entstammen. Bezüglich der Globuline wassermannnegativer Liquores besteht gegenüber dem aktiven Serum nur ein geringer Unterschied.

Untersuchten wir nun auch die Albumine des Liquors — wie auch jene des aktiven Serums — isoliert auf ihr Verhalten bezüglich der WaR., so fanden wir, daß die Albumine des positiven Liquors entweder

\*) Der Kürze und Einfachheit halber ist in der folgenden Auseinandersetzung für wassermannpositiv positiv und für wassermannnegativ negativ gesagt.

nicht Komplement binden oder Hemmung mit leichter Autotropie\*) geben, jene des negativen Liquors boten hingegen starke Selbsthemmung. Bezüglich der aktiven Sera ist zu berichten, daß die Albumine, die positiven Flüssigkeiten entstammten, Autotropie boten, jene negativer Sera keine Einwirkung auf das Komplement besaßen.

Kombinierten wir nun, wie U. Friedemann es getan hat, um die Einwirkung der Albumine auf die Globuline zu studieren, so konnten wir die Angaben des eben genannten Forschers dahin bestätigen, daß die Wirkung der Globuline des positiven aktiven Serums weder durch die Albumine positiven noch durch jene negativen Serums aufgehoben wird, während es der Fall bei den Globulinen ist, die dem wassermannnegativen Serum entstammen. Bei der Kombination der Liquorglobuline und -albumine wurde dieses Phänomen nicht immer sichtbar, häufiger war Additionswirkung, doch war meist zu bemerken, daß eine Abschwächung der Wirkung der Globuline auftrat, die wassermannpositivem Liquor entstammen. Kombinierte man nun Liquorglobuline und Serumalbumine, so wurde ebenfalls die Wirkung der Globuline des positiven Liquors durch die Albumine sowohl des positiven wie des negativen aktiven Serums beeinflusst, aber immer im Sinne der Abschwächung der komplementbindenden Kraft; bei der Kombination mit Albuminen verhalten sich also die Globuline positiver Rückenmarksflüssigkeiten nicht genau so wie jene, die positivem aktivem Serum entstammen, sie sind ihnen unterlegen. Die Globuline, die aus negativen Rückenmarksflüssigkeiten hergestellt sind, geben ja meist isoliert keine WaR., so daß bei Kombination mit Albuminen meist nur die Autotropie der letzteren zutage tritt.

Wir wollen die Konsequenzen dieser Feststellungen nicht weiter verfolgen, auch a. d. O. auf die Versuche nicht eingehen, die die Isolierung anderer Globulinfractionen (Eu-, Pseudoglobuline) betreffen. Zur Beantwortung unserer eingangs gestellten Frage genügen die angeführten Ergebnisse. Aus ihnen geht hervor, daß Zalozieckis Annahme, die Verhältnisse für die WaR. lägen im Liquor besonders günstig, wenn man das Verhalten der Albumin- und Globulinfraction zueinander zugrunde legt, sich nicht stützen läßt. Wir haben gesehen, daß die Globuline der positiven Rückenmarksflüssigkeiten entstammen, sich zwar isoliert wie jene des positiven Serums verhalten, daß erstere aber durch Albumineinfluß in ihrer komplementbindenden Wirksamkeit beeinträchtigt werden, letztere nicht. Die Verhältnisse liegen nach dieser Richtung für den Liquor ungünstiger und Zalozieckis durch eigene Versuche nicht gestützte Betrachtungen sind nicht zutreffend. Wenn wir also, wozu wir in diesen Zeilen ja fortwährend ge-

\*) Autotropie = Selbsthemmung.



nötigt sind, die WaR. in Serum und Liquor eines Falles vergleichen, so müssen wir nicht befürchten, daß die Reagine im Liquor deutlicher zur Geltung kommen. Da es sich nun bei den unter II. A. behandelten Fällen um solche handelt, die im Liquor eine positive, im Serum eine negative WaR. bieten, so werden sich die Verhältnisse eher zugunsten der Differenz zwischen Liquor und Serum verschieben.

Als Anhang möchte ich einer Versuchsreihe kurz Erwähnung tun, die ich mit einem Serum angestellt habe, das im Blute nach Wassermann glatt negativ reagierte, im Liquor stark positiv. Das gleiche Ergebnis hatte sich bei mehreren Untersuchungen ergeben. Es ist Fall 7 der Tabelle 1. Die Globuline des aktiven Serums ergaben nur einmal positive WaR.; diese wurde durch Hinzufügung der eigenen Albumine aufgehoben. Wenn man nun zu den Globulinen des aktiven Serums die Albumine eines fremden positiven Serums hinzufügt, so wurde die komplementbindende Wirkung aufgehoben, durch Kombinierung mit den Albuminen eines fremden negativen aktiven Serums hingegen wurde die WaR. der Globuline nun abgeschwächt. Solche Sera nehmen also eine Mittelstellung zwischen positiven und negativen Seren ein, stehen aber letzteren bedeutend näher.

Wir kommen nun, nachdem wir festgestellt haben, daß ein Vergleich der WaR. in Blut und Liquor gestattet ist, zu einer weiteren Frage: ist unsere Technik der WaR. geeignet, uns ein klares Bild der Reaktionsfähigkeit der Sera und Liquores im komplementbindenden Sinn zu geben? Hierzu müssen wir weiter ausholen. Bekanntlich sind zu der Originalreaktion nach v. Wassermann, die sich im Laufe der Jahre ja auch wesentlich verändert hat, eine große Reihe von Modifikationen hinzugekommen. Fast alle Faktoren, die bei der WaR. eine Rolle spielen, sind hierbei verändert worden, so Zustand und Menge des Krankenserums, Dauer und Art der Inaktivierung, Beschaffenheit und Dosis sowie Herstellungsart der Extrakte, Dosis des Komplements und des hämolytischen Immunserums, Darstellung der Hammelblutaufschwemmung, schließlich Aufbau, zeitliche Dauer und Aufeinanderfolge der Vorversuche und Teilversuche, die Versuchstemperatur u. v. a. Wir wollen uns hier nur mit drei wichtigen Faktoren beschäftigen: der Dosis des Krankenserums, der Komplementmenge und der Art der Herstellung der Hammelblutaufschwemmung.

Von Kromayr und Trinchese<sup>21)</sup> und früher schon von uns<sup>14)</sup> wurde die Verwendung von 50% Krankenserum neben den üblichen 20% als Verfeinerung empfohlen. Neben vielen Autoren, die mit Erfolg so arbeiten, haben in der jüngsten Zeit Hauptmann<sup>7)</sup>, Falke und Wetzell u. a. diese Auswertung des inaktiven Serums zumal bei der Untersuchung der Spätsyphilis des Z.-N.-S. empfohlen. Boas<sup>3)</sup> hat dagegen geltend gemacht, daß bei Verwendung höherer Serummengen als 0,2 (20%) es in besonderen Fällen zu unspezifischen Hemmungen kommen kann. Er bekämpft daher ihre Verwendung, wie es neben anderen Autoren auch Kaup<sup>19)</sup> und Lange<sup>22)</sup> tun. Lange tritt sogar auch gegen die Aus-

wertung im Liquor auf, die ja eine unentbehrliche Hilfe in der Liquordiagnostik bietet und überall angewendet wird. Sormani<sup>36)</sup> und Kaup<sup>19)</sup> legen, wie auch andere Forscher, das Hauptgewicht auf die richtige Einstellung des Komplements. Lange tut dies ebenfalls; er betont hierbei auch die Notwendigkeit der richtigen Herstellung der Hammelblutaufschwemmung. Während Sormani eine Verfeinerung in der Verminderung der Komplementmenge sieht, tritt Kaup dafür ein, daß die Komplement„einheit“ genau bestimmt und dabei die Extrakt- und Serumwirkung berücksichtigt wird; er arbeitet daher mit steigenden Komplement- und konstanten Serum- und Extraktmengen. Auch in den Serumkontrollen werden steigende Alexinmengen verwendet. Er führt ferner an Stelle der Extraktkontrollen Extrakt-Normalserumkontrollen ein und beurteilt das Resultat unter Berücksichtigung der Serumeigenhemmung. Er glaubt auf diese Weise eine erhöhte Empfindlichkeit gegenüber besonders der Originalreaktion erzielen und den Grad unspezifischer Einwirkung messen zu können. Lange kommt auf Grund ähnlicher Überlegungen in dankenswerten, klaren Auseinandersetzungen zu anderen Resultaten. Er betont, daß die Hammelblutaufschwemmung nur entweder als 5proz. vom Blutkörperchenzentrifugat oder als 11–12proz. vom defibrierten Gesamtblut hergestellt werden darf, wenn man mit den sonstigen konventionellen Größen der Originalmethode arbeitet. Wenn man nun die Amboceptoreinheit mit 10% Komplement festgestellt hat, so genügt nach Lange zur vollständigen Lösung einer 5proz. richtig hergestellten Hammelblutaufschwemmung bei 4 Amboceptoreinheiten 2,5–3% Komplement. Diese Dosis bezeichnet Lange als Komplementeinheit. Fügt man nun zum hämolytischen System die Extraktgebrauchsdosis, so muß man, um die Eigenhemmung des Extraktes zu überwinden, 4% Komplement mehr verbrauchen, im ganzen also 7%. Lange weist nun weiter nach, daß noch ein Komplementüberschuß von 3% nötig ist, um die eventuell vorkommenden unspezifischen Bindungen bei Tuberkulose und Carcinom (im ganzen 7–9%) sowie jene bei Scharlach (9–10%) zu überwinden. Er verzichtet dabei auf den Nachweis der Luesseren, die nur im aktiven Versuch oder bei niedrigeren Komplementmengen die WaR. geben, da sie nur 7–10% Komplement verbrauchen. Erst bei der Verwendung von 10% Komplement kann man nach Lange eine sichere und spezifische WaR. erhalten. Da nun alle Mengen konventionell aufeinander eingestellt sind, so gelangen wir nach Lange bei Verwendung höherer Serummengen als 20% wieder in das Gebiet unspezifischer Bindungen. Nun könnte man ja sagen, daß diese Gefahr es nicht voll rechtfertigt, auf die zweifellose Verfeinerung, die man durch die Verwendung höherer Serummengen und die damit einhergehende Vermehrung der Reagine erreicht, zu verzichten, da man ja die in Betracht kommenden zu un-

spezifischen Bindungen neigenden Erkrankungen leicht auszuschließen in der Lage ist. Aber auch experimentell ließ sich für unsere Methodik der Langesche Vorwurf größtenteils entkräften. Wir arbeiten stets mit einer 5proz. Aufschwemmung des defibrinierten Gesamtblutes, verwenden 5 Amboceptoreinheiten und 5% Komplement\*). Bei dieser Methodik ließ sich nun feststellen, daß die Komplementeinheit für uns meist 2, seltener 2,5% Komplement betrug. Bei Einstellung der Gebrauchsdosis eines alkoholischen Luesleberextraktes wurden weitere 1%, sehr selten 2% Komplement verbraucht. Wurden nun ansteigende Mengen von Komplement in den Versuch mit inaktivem Normalserum in der Dosis von 20 und 50% eingesetzt, so ergab sich für beide Serumdosen der Komplementverbrauch auch von 3—3,5% Komplement. Bei Einstellung von Normalliquor war der Komplementverbrauch für 20—50% 2,5—3,5%, für 100% 3,5—4% Liquor. Es bleibt also für das inaktivierte Serum noch immer auch bei Anwendung der Serumdosis von 50% und von 5% Komplement fast eine Komplementeinheit, zumindest  $\frac{3}{5}$  derselben zur Beseitigung unspezifischer Bindungen übrig; bei möglichst frischer Bearbeitung der Sera, wie es bei uns üblich ist, liegen die Verhältnisse besonders günstig. Etwas schlechter sind die Bedingungen für den Liquor, doch ist hier ja die Möglichkeit unspezifischer Bindungen geringer; Vorsicht ist eigentlich nur bei akuten infektiösen Meningitiden geboten, und es mögen die von Zadek<sup>42)</sup> und von Kraemer<sup>20)</sup> berichteten unspezifischen Komplementbindungen bei nichtluischer Meningitis auf diesen Faktor vielleicht zurückzuführen sein. Wir haben aber bei unserer Methodik stets sichere Resultate erhalten, die Auswertung des Serums bis 50% hat uns bei langjähriger Bearbeitung eines sehr großen Materials wertvolle Dienste geleistet und wir glauben, experimentell gezeigt zu haben, daß dieses Hinaufgehen mit der Serumdosis methodisch auch berechtigt ist. Wir verdanken aber Lange den Einblick in diese Verhältnisse und hoffen, daß er nach dem eben Gesagten unsere Methodik nicht zu beanstanden hat.

Wenn man aber durch den Vorwurf, durch die Auswertung des inaktiven Serums bis 50% unmethodisch und unspezifisch zu arbeiten, nicht mehr getroffen werden kann, so beleuchtet diese kleine Modifikation zweifellos eine Verfeinerung, die gerade bei unseren Fällen, wo die Reagine im Serum mit den feinsten einwandfreien Methoden

\*) Auch Sonntag<sup>35)</sup> stellt seine 5proz. Hammelblutaufschwemmung aus dem defibrinierten Gesamtblut her. Er hat daher mit 0,05 Komplement fast immer gute Resultate bei Verwendung der 4—5fachen Amboceptoreinheit. Wir arbeiten übrigens jetzt vergleichsweise mit obiger Methodik und mit jener, bei der Hammelblutaufschwemmung aus dem Blutkörperchenzentrifugat 5proz. hergestellt und 10proz. Komplement verwendet wird.

gesucht werden müssen, um Blut und Liquor zu vergleichen, notwendig, zumal wenn es sich, wie bei unseren Fällen, um sichere Spätluës des Zentralnervensystems handelt. Wir haben deshalb auch in unseren Untersuchungen die Komplementbindung mit nicht inaktiviertem Serum in Form der Modifikation von M. Stern mitgemacht.

Nachdem wir nun gezeigt zu haben glauben, daß unsere Methodik zum sicheren Nachweise der Reagine geeignet ist, seien ein paar Worte über die Frage der Natur der Luesreagine gestattet. Denn es ist ja von Wichtigkeit, sich darüber klar zu werden, was ein Versagen des Blutes in der Bildung der Reagine zu bedeuten hat.

Wir können a. d. O. nicht ausführlich auf die Geschichte der WaR. eingehen. Bekanntlich ist man von der Annahme einer spezifischen Immunitätsreaktion sowohl wie auch von jener dualistischen, die dem Antigen einen spezifischen und unspezifischen Anteil zuschreibt, größtenteils abgekommen. Für uns kommen daher heute 3 Ansichten in Frage. Weil und Braun<sup>41)</sup> haben schon frühe betont, daß die WaR. durch „Reaktionsprodukte gegen körpereigene Zellbestandteile“, für die sie aber antikörperartigen Charakter annahmen, hervorgerufen werde. Much und Emden<sup>25)</sup> nehmen an, daß die WaR. auf einem Plus von Aminosäure im Blute als Folge des Abbaus parenchymatöser Organe beruhe, daß sie also den direkten Ausdruck einer Gewebsschädigung darstellt. v. Wassermann<sup>38)</sup> selbst ist der Ansicht, daß die Reagine nicht im Blute selbst, sondern außerhalb der Blutbahn durch die Tätigkeit der Körperstellen entstehen. „Die Blutbahn ist eine das Sammelbecken für die seitens des Gewebes als Antwort auf den syphilitischen Defekt gebildeten Reaktionssubstanzen.“ Als Beweis dafür führt Wassermann an, daß bei Iritis specifica das Kammerwasser positiv reagieren kann, bei negativer WaR. des Blutes. „Dies ist ein springender Beweis dafür, daß die Substanzen, welche die WaR. geben, seitens der Gewebe gebildet werden, woselbst die Spirochäten sitzen.“ Er erwähnt ferner seine hier schon zitierten Fälle von Paralyse, die er mit Plaut mitgeteilt hat und bei denen das Serum überhaupt nicht reagierte, während die Lumbalflüssigkeit eine positive Reaktion ergab oder sich ein deutlicher Unterschied der Stärke der WaR. zuungunsten des Blutes gezeigt hatte. „Also ebenfalls ein Beweis, daß bei dieser syphilitischen Erkrankung des Zentralnervensystems die spezifischen Substanzen im erkrankten Organ sich bilden.“

Es ist also auch Wassermann nicht mehr Anhänger der Annahme, daß die Luesreagine als Antikörper im immunbiologischen Sinn anzusehen sind; er hat auch von neuem ihre lokale Bildung betont. Nun haben Wassermann und Lange<sup>40)</sup> schon im Jahre 1914 versucht, sich ein Bild über die Entstehung der Luesreagine im Liquor zu geben. Sie nahmen an, daß die Rückenmarksflüssigkeit günstigere Verhält-

nisse für derartige Untersuchungen biete, da im Blute die Gefahr unspezifischer Bindungen bei der Komplementbindung größer sei. Ihre Fragestellung war, ob die Reagine spezifisch mit dem syphilitischen Prozeß etwas zu tun hätten oder ob sie durch Resorption von Organ-substanzen entstünden.

Sie gingen nun so vor, daß sie den Grenztiter der WaR. einer Rückenmarksflüssigkeit bestimmten, hierauf einen Teil derselben scharf zentrifugierten; die überstehende Flüssigkeit wurde in zwei Teile geteilt (Portion I und II). Von Portion I wurde ebenfalls der Grenztiter bestimmt, Portion II wurde mehrere Stunden bei 56° gehalten, hierauf ebenfalls der Grenztiter bestimmt. Der zellhaltige Rückstand (Portion III) wurde ebenso wie Portion II der Autolyse bei 56° ausgesetzt; dann wurde der Grenztiter dieser Portion ebenfalls bestimmt.

Unter 18 Fällen war in 11 (nicht in 12, wie die Autoren mitteilen) der Titer der Portion III gegenüber jenem von II erhöht d. h. bei einer höheren Verdünnung der Flüssigkeit, manchmal war er sogar höher als der der nativen Flüssigkeit. Wassermann und Lange sehen daher in den Lymphocyten die Quelle der die WaR. hervorrufenden Stoffe, und zwar in Lymphocyten, die einen spezifischen Anteil haben.

Ich habe durch Neinhäus, der auf dem Felde der Ehre gefallen ist, bereits 1914 ähnliche Versuche anstellen lassen. Ein Unterschied in unserer Methodik gegenüber jener von Wassermann und Lange bestand darin, daß wir Portion II und III bei 37° autolysieren ließen, sterile Versuchsbedingungen vorausgesetzt. Unter 13 Fällen fand nun Neinhäus 10 mal die Titer der Portionen II und III niedriger als jenen des nativen Liquors und der Portion I; in 9 dieser Fälle waren die Titer der Portionen II und III gleich oder fast gleich, in 2 war er bei III niedriger. In den 3 übrigen Fällen war das Verhalten so, daß einmal der Titer der Portion II höher war als jener von III, einmal waren Portion II und III in ihrem Titer höher als der native Liquor und Portion I und untereinander gleich, einmal waren die Titer von Portion I und II höher als jene des nativen Liquors und der Portion I, wobei letzterer etwas höher war als ersterer. Unsere Resultate zeigten also keine Übereinstimmung mit jenen von Wassermann und Lange. Wenn wir uns dazu noch vergegenwärtigen, daß M. Pappenheim<sup>32)</sup> im Jahre 1908 mitgeteilt hat, daß Extrakte von weißen Blutzellen, die durch die Haarseilmethode erhalten worden waren, positive WaR. geben, so sehen wir, daß auch polynucleäre Leukocyten imstande sind, unter Umständen Komplementbindung zu geben. Dazu kommt, daß Spät<sup>37)</sup> gefunden hat, daß auch Zellen nicht syphilitischer Herkunft imstande sind, den Titer erhitzter Cerebrospinalflüssigkeiten zu steigern.

So bedeutend also die Versuchsergebnisse von Wassermann und Lange sind, so können wir heute noch nicht sagen, daß die Entstehung der die WaR. hervorrufenden Substanzen im Liquor durch Lymphocyten bewiesen ist. Weitere diesbezügliche Nach-

untersuchungen an großem Material und mit erweiterter Fragestellung erscheint dringend notwendig.

Die Forschung der letzten Jahre hat sich mehr mit den Vorgängen bei der WaR. beschäftigt; die interessanten Arbeiten von H. Sachs und seinen Schülern, Bruck, Meinicke sowie Hirschfeld und Klingen haben dargetan, daß dem Phänomen der WaR. wie auch den neuen Ausflockungsreaktionen eine physikalische Zustandsänderung zugrunde liegt; wir erfahren aber wenig über die Ursache derselben. Meinicke<sup>23)</sup> allein hat sich dahin geäußert, daß das Wesentliche im Serum des Syphilitischen nicht die erhöhte Fällbarkeit der Globuline ist, „sondern das Auftreten chemisch neuartiger Stoffe, nämlich solcher, die unabhängig von ihrer chemischen Fällbarkeit eine besondere Affinität zu Extraktlipoiden besitzen. Derartige Stoffe weisen im allgemeinen nur die Sera der Luetiker auf. Bei allen anderen Krankheiten haben die Serumstoffe diese Avidität zu Extraktlipoiden nicht schon von sich aus, sondern erhalten sie erst dann, wenn man sie mit ihren spezifischen Antigenen zusammenbringt“.

Da wir nun leider die Ansicht von Wassermann und Lange, daß wir die Quelle der die WaR. hervorrufenden Stoffe in Lymphocyten mit spezifischem Ateil, der ja für den Liquor nicht bewiesen ist, zu suchen haben, für die Verhältnisse des Gesamtorganismus nicht verallgemeinern können, trotzdem manche klinische Tatsache dafür sprechen würde, andererseits die Muchsche Lehre ja sehr viel für sich hat, aber in der von Much gegebenen Fassung „Ausdruck einer Gewebsschädigung“ uns mit den klinisch spezifischen Verhältnissen nicht ganz vereinbar erscheint, so glauben wir den heutigen Erfahrungen am wenigsten Gewalt anzutun, wenn wir als Quelle der WaR. Stoffe ansehen, die der spezifischen Einwirkung der Spirochäte auf das Gewebe ihre Entstehung verdanken. Daraus folgt auch, daß wir bei positiver WaR. die Anwesenheit von Spirochäten (oder unter Umständen der von ihnen hervorgerufenen spezifischen Stoffe) annehmen müssen.

Dies führt uns noch zu einer weiteren Frage, die zu erörtern wäre: Ist eine Filtration der Luesreagine aus dem Blut in den Liquor möglich und wie verhält es sich umgekehrt mit dem Übertritt dieses Stoffes aus dem Liquor in das Blut?

Diese Frage erscheint nach dem heutigen Stand unserer Anschauungen, die einer lokalen Entstehung der Luesreagine das Wort reden, nebensächlich und ist es doch nicht. Unter den früheren Anhängern der Filtrationstheorie müssen wir besonders Zaloziecki<sup>43)</sup> nennen, während Hauptmann<sup>8a)</sup> 1914, also zu einer Zeit, wo der frühere Wassermann-Plautsche Standpunkt verlassen schien, für die lokale Entstehung der die WaR. hervorrufenden Stoffe auftrat. Die Filtrationstheorie ist auch heute nicht vollkommen von der Hand zu

weisen; sie gilt aber nur für besondere Fälle. So bildet sie die einzige Erklärung für die von sieben Autoren beobachtete Erscheinung, daß Luiker mit positiver WaR. im Blute beim Auftreten einer infektiösen nichtluischen Meningitis eine positive WaR. im Liquor aufweisen, die mit dem Abklingen der meningitischen Erscheinungen wieder schwindet. Hier können wir uns zur Erklärung nur vorstellen, daß infolge der stark erhöhten Permeabilität der Meningealgefäße (am besten demonstriert durch die Hämolysinreaktion nach Weil und Kafka) ein Übergang der Luesreagine aus dem Blut in den Liquor stattfindet. Es wäre von großem Interesse, die Rückenmarksflüssigkeiten solcher Fälle genau zu untersuchen, besonders nach der Richtung der Spaltung der Eiweißkörper u. ähnl. Die Filtration spielt aber nur für die erwähnten Fälle eine Rolle. Sind die Meningen nicht affiziert — weder luisch noch nicht-luisch — dann finden wir auch keine positive WaR. der Rückenmarksflüssigkeit. Bei der frühluischen Meningitis ist die Permeabilität der Meningealgefäße meist nicht erhöht; die eventuell vorkommende positive WaR. ist die Folge der syphilitischen Meningealerkrankung selbst; dasselbe gilt für die Gehirnsyphilis und die Paralyse, wo ja die lokale Erkrankung des Zentralorgans und der Meningen die positive WaR. des Liquors begründet. — Was nun den umgekehrten Weg Liquor → Blut betrifft, so wissen wir, daß Stoffe, die in den Liquor eingeführt werden, nach kurzer Zeit im Blute und Harn nachweisbar sind. Dafür sprechen auch Versuche von Nast<sup>26</sup>). Wie haben wir uns nun jene Fälle zu erklären, bei denen eine stark positive WaR. der Rückenmarksflüssigkeit, aber negative WaR. des Blutes besteht. Als Erklärung kann man annehmen, daß die im Z.-N.-S. erzeugten Reagine, die z. T. ins Blut übergehen, in diesem großen Reservoir so verdünnt werden, daß sie sich unserem gewöhnlichen Nachweis entziehen, zumal wenn sie im Liquor in nicht zu großer absoluter Menge vorhanden sind. Eine andere Annahme, daß im Blute solcher Kranken hemmende Stoffe für die WaR. vorhanden sind, hat nicht viel für sich. Viel häufiger aber wird der Fall vorhanden sein zumal bei der Paralyse, daß aus dem Liquor genügend Reaktionsstoffe (und Spirochäten) in das Blut übergehen, um dort eine positive WaR. hervorzurufen\*).

Noch eines Einwandes müssen wir gedenken, bevor wir die Folgerungen auf das Paralyseproblem ziehen: belehrt uns überhaupt der bei der Lumbalpunktion erhobene Befund der Rücken-

\*) Dem Dermatologen fällt oft auf, daß in Fällen, wo die WaR. im Blute stark und beeinflusbar ist, Verdacht einer Paralyse besteht. In solchem Falle ist aber die Liquorreaktion noch stärker und die Unbeeinflussbarkeit der WaR., die noch mit dem Nichtvorhandensein syphilitischer Veränderungen außerhalb der Z.-N.-S. parallel geht, spricht für die Abstammung der Reagine aus dem Z.-N.-S.

marksflüssigkeit über den Zustand des ganzen Liquors? O. Fischer hat bekanntlich festgestellt, daß die Pleocytose der meningealen Infiltration des betreffenden Rückenmarksabschnittes entspricht. Wenn auch nun Fischers Befunde generell und vollinhaltlich zur Wahrheit bestünden, was noch nicht bewiesen ist, so spielte dieses Faktum für unsere Überlegungen keine große Rolle, da wir immer darauf hingewiesen haben, daß zwar die Feststellung, ob Pleocytose oder nicht von Wichtigkeit, eventuell noch die allgemeine Angabe ihrer Stärke, daß aber weitere Folgerungen aus der Zellzahl der Rückenmarksflüssigkeit unstatthaft sind, schon deshalb, weil die Pleocytose das variabelste Symptom unter den krankhaften Liquorveränderungen darstellt. Für die Globulinvermehrung, ausgedrückt in positiver Phase-I-Reaktion habe ich schon a. a. St. \*) bewiesen, daß sie in verschiedenen Höhen nur selten und dann sehr geringe Differenzen aufweist; für die WaR. habe ich Unterschiede in verschiedenen Höhen so gut wie gar nicht nachweisen können. Wir können also sagen, daß uns mit Ausnahme der Pleocytose die Ph. I und WaR. der bei der Lumbalpunktion entnommenen Flüssigkeit über den pathologischen Zustand des ganzen Liquors informieren, wobei, wenn überhaupt, nur geringe quantitative Differenzen nachweisbar sind und Ausnahmen sehr selten vorkommen.

Gehen wir nun zu unserem Paralysematerial über. Wir haben gefunden, daß in rund 20% der Fälle einem stark positiven Liquorbefund eine negative oder fast negative WaR. des Blutes gegenübersteht. Wir müssen natürlich annehmen, daß sich dieses Verhältnis erst entwickelt, daß also in einem Stadium oder Zeitraum die WaR. des Blutes positiv war\*\*). Wir sehen ja diese Tendenz der Blutreaktion zum Negativwerden in vielen Fällen unserer Beobachtung. Bei unserer Annahme der lokalen Bildung der Luesreagine ist die Folgerung naheliegend, daß sich in solchen Fällen Spirochäten nur im Gehirn befinden, nicht aber im übrigen Körper und daß eine Propagation der Parasiten aus dem Zentralorgan in den Körper, wenn überhaupt, nur in geringem Maße statthat. Tatsächlich finden wir ja in den meisten Fällen von Paralyse bis auf die häufige Mesoarthritis syphilitica keine syphilitischen Prozesse und auch keine Spirochäten außerhalb des Zentralnervensystems. Wir könnten aber auch zu der Mutmaßung kommen, daß die Gewebsreaktion des Körpers in solchen Fällen versagt und ihr Ausdruck, die WaR., daher in solchen Fällen allmählich schwindet. Trotzdem letztere Anschauung nach dem, was wir oben über die Natur der WaR.

\*) Diese Zeitschr. 13 u. 15.

\*\*) Für diese noch nicht geklärte Frage ist die Arbeit von Edel und Piotrowski (Neurol. Centralbl. 1916. S. 166) wertvoll, die bei beginnender Paralyse nur positive WaR. im Liquor bei negativer im Blute feststellen.



gesagt haben, nicht wahrscheinlich ist, wollen wir untersuchen, welche von beiden Ansichten zu Recht besteht oder ob vielleicht beide nebeneinander wirksam sind.

Bezüglich der Reaktion des Zentralnervensystems möchte ich auf Untersuchungen von A. Jakob<sup>12)</sup> nachdrücklich hinweisen. Er betont an der Hand eines großen Materials ausdrücklich, daß wir im Gegensatz zur Gewebsreaktion der Lues, die sich in Form von Granulomen bei verhältnismäßig geringem Spirochätengehalt äußert, bei der Paralyse nur eine „unspezifische, diffuse kleinzellige Entzündung und Parenchymzerfall“ sehen, trotzdem „offenbar zu gewissen Krankheitszeiten eine Unmenge Parasiten das Gehirn überschwemmen“. Die „so häufig bei Paralyse sich findenden gummosen Bildungen im Gehirn sind als ungenügende spezifische Gewebsreaktionen im Kampfe gegen die Spirochäte aufzufassen“.

Wir haben uns bei dieser Gelegenheit vorzuhalten, daß bei der Paralyse, wie ich immer betont habe, der Liquorbefund dadurch charakteristisch ist, daß die entzündlichen Reaktionen mit der WaR. nicht gleichen Schritt halten, daß vielmehr in der Regel einer intensiven WaR. mittelstarke oder schwache entzündliche Reaktionen gegenüberstehen. Im Gegensatz dazu sehen wir bei der frischen Gehirnsyphilis intensivste entzündliche Liquorerscheinungen neben mittelstarken oder schwachen biologischen. Wir haben also hier ein Analogon zu A. Jakobs histologischem Befund. Ferner haben die Liquorreaktionen der Gehirnsyphilis die Tendenz zum Negativwerden, während die Befunde der Rückenmarksflüssigkeit in typischen Fällen von Paralyse in allen Stadien absolut und relativ mit geringen Schwankungen gleich bleiben, auch wenn spezifisch behandelt wird (abgesehen von der endolumbalen Salvarsantherapie). In diesem Punkte hat also die Paralyse eine gewisse Ähnlichkeit mit der malignen Lues. Wir müssen uns weiter der Tatsache erinnern, daß die intracutane Injektion von abgetöteten Spirochäten bei Paralyse und Gehirnsyphilis ein verschiedenes Resultat ergibt. Wie ich<sup>18)</sup> in Übereinstimmung mit den meisten Autoren, die mit der Luesinreaktion nach Noguchi gearbeitet haben, beobachten konnte, sehen wir bei der Paralyse nur 52% positiver Impfresultate gegenüber 90% bei der Lues cerebri, 100% bei der Tabes. Der Vergleich fällt aber noch mehr zum Nachteil der Paralyse aus, wenn wir die sicher positiven Reaktionen der Stärke nach miteinander vergleichen: bei der Paralyse 17% +, 4,2% ++, 2,1% +++, dagegen bei der Gehirnsyphilis 30% + und 30% +++ Ergebnisse! Die positiven Impfresultate bei Lues cerebri werden bei spezifischer Behandlung stärker, die bei Paralyse nicht. Wir können also ganz allgemein sagen: die Paralyse weist eine bedeutend schwächere celluläre Abwehrreaktion auf als die Lues cerebri.

Es scheint hier der Ort zu sein, um auf Untersuchungen von H. Much<sup>24)</sup> über Lues und Paralyse einzugehen. Er faßt die Entstehung der Paralyse so auf, daß der Körper in diesem Stadium nicht mehr reaktionsfähig und überempfindlich ist. Ausgehend von der bekannten Tatsache, daß besonders leicht verlaufende Fälle von Syphilis zur Paralyse prädestinieren, sagt Much: „Bei ihnen setzt von vornherein keine große Immunität ein, daher Ausbleiben der sekundären und tertiären Erscheinungen, die an und für sich schwache Überempfindlichkeit verschwindet bald gänzlich, der Körper wird unter besonderen Bedingungen reaktionsunfähig: Es kommt zu Tabes und — Paralyse.“ Diese Ansicht Muchs hat viel Bestechendes für sich, enthält aber manche große Lücke.

Wir müssen, um dem Problem näherzukommen, nun zusammenfassend die Frage beantworten: wie steht es mit den Abwehrreaktionen des Körpers und des Gehirns beim Ausbruch und während des Bestehens der Paralyse? Für die Insuffizienz der Abwehrvorgänge im Gehirn sprechen die histologischen Befunde und das Liquorbild. Dafür, daß die Abwehrvorgänge auch im Körper ungenügend waren und sind, spricht die eben zitierte häufige „Benignität“ der frühen Luesstadien (II und III), ferner das Ergebnis der Luetinimpfungen. Die Tendenz der WaR. im Blute der Paralytiker negativ zu werden, können wir nicht ohne weiteres unter die erlahmenden Gewebsreaktionen einordnen; man käme dann in Widerspruch mit den Verhältnissen beim Gehirn, wo ja trotz ungenügender Abwehrreaktionen die WaR. stark positiv ist und bleiben kann. Wie wir schon angedeutet haben, sind diese Tatsachen wohl so zu erklären, daß wir nur im Gehirn eine direkte Einwirkung der Spirochäten auf das Gewebe und als Folge eine positive WaR. anzunehmen haben, während im Körper Spirochäten oder Reaktionsstoffe nur vorhanden sind, soweit sie aus dem Gehirn stammen. Der körperliche Rückgang ist nach unserem jetzigen Stande des Wissens ja als Folge der Hirnerkrankung anzusehen.

Wenn wir heute nun wissen, daß das Zentralnervensystem der Syphilitiker in der großen Mehrzahl der Fälle schon im Sekundärstadium syphilitisch erkrankt, so werden wir gerade auch auf Grund der obigen Feststellungen in diese Zeit den ersten Beginn der künftigen Paralyse verlegen müssen. Nehmen wir an, daß im frischen Sekundärstadium eine bestimmte Anzahl von Spirochäten in das Zentralnervensystem eindringt, eine bestimmte Anzahl im übrigen Körper zurückbleibt. Die Infektion sei nun unter gegebenen Umständen nicht genügend stark, um den Körper zu besonders intensiven Abwehrmaßnahmen zu zwingen; vielleicht genügt schon eine Steigerung seiner normalen Immunkräfte dazu. Es resultiert ein mildes Sekundärstadium; das Tertiärstadium

bleibt ganz aus, auch die damit parallel gehende Gewebsumstimmung. Die Spirochäten im Gehirn finden hier keine besonders erheblichen Abwehrmechanismen vor; sie bleiben größtenteils erhalten, weil die zu ihrer Abtötung nötigen starken humoralen Abwehrkräfte des Körpers versagen. So können sich die Spirochäten in der Gehirnsubstanz einnisten; sie führen hier Kämpfe mit den etwa vorhandenen humoralen Antikörpern und den ungenügenden cellulären Abwehrreaktionen des Gehirns, in dem sie Sieger bleiben und Rezidivstämme bilden; so ist auch die Möglichkeit für ihre diffuse Verbreitung gegeben. Schließlich sind die durch die Spirochäten gesetzten krankhaften Veränderungen des Gehirns so weit gediehen, daß die Paralyse klinisch in Erscheinung tritt. Aber der biologische Gewebekampf kann auch nach ihrem Ausbruche weiter toben; in den Anfällen der Paralytiker und anderen Paroxysmen haben wir das Resultat solcher Kämpfe zu erblicken, wie uns, abgesehen von anderen Überlegungen, die schönen histologischen Arbeiten von Jakob und Jähnel lehren.

Das Wesentliche der eben vorgetragenen Hypothese wäre die Vorstellung, daß sich bei der Paralyse gewissermaßen eine Spirochätose des Gehirns entwickelt, ohne daß der übrige Körper sich darum wesentlich kümmert, während bei der Lues cerebri die krankhaften Vorgänge in Gehirn und Körper parallel gehen und miteinander zusammenhängen, so daß die Lues cerebri gewissermaßen einen Teil der Gesamtlues des Körpers bildet. Da überall in der Natur fließende Übergänge bestehen, werden solche zwischen den eben genannten beiden Extremen vorhanden sein und die Übergangs- und atypischen, wie Mischfälle erklären. Bei der Paralyse wird dann der klinische Verlauf abhängig sein von dem Ergebnis des biologischen Gewebekampfes und der Spirochätenwirkung, vor allem wird hier die Quantität der im Gehirne ständig wirksamen Spirochäten eine Rolle spielen, so daß wir von der furibunden letal verlaufenden Paralyse zur Anfallsparalyse, dann weiter zur lange dauernden Paralyse mit akuten Schüben bis zur einfachen stationären Paralyse eine zusammenhängende Reihe von Krankheitsbildern haben, bei denen obige Momente von einer Gruppe zur anderen abnehmen. Dafür sprechen vor allem die Ergebnisse der Histologie; aber auch die Tatsachen, daß die Liquorreaktionen in der obengenannten Reihe absteigend schwächer bis negativ werden, bilden eine Bestätigung dafür und werden andererseits durch die geschilderten Vorgänge erklärt.

Wir hatten uns also vorzustellen, daß die Abwehrmaßnahmen des Körpers bei der Paralyse deshalb so schwach sind, weil der Körper nie unter genügender Spirochätenwirkung gestanden ist (oder nicht genügend reagiert hat) und auch zur Zeit des klinischen Ausbruches der Erkrankung

keine oder fast keine Parasiten in ihm vorhanden sind. Das Gehirn allein ist und bleibt der Spirochäenträger, da es gegen die Parasiten größtenteils auf seine eigenen Abwehrkräfte angewiesen war und ist, die bei dem ganzen Aufbau des Organes ungenügende sind. Die positive Blutreaktion nach Wassermann, die wir bei der Paralyse oft sehen, ist hervorgerufen durch spezifische Abbauprodukte der Spirochätenwirkung auf das Gewebe (z. T. vielleicht auch durch Spirochäten selbst), die aus dem Gehirn bzw. dem Liquor in das Blut übergehen. Ist die Spirochätenwirkung im Gehirn eine stürmische, so bleibt die WaR. des Blutes, zumal in schweren kurzdauernden Fällen, wegen der starken Überschwemmung mit aus dem Gehirn stammenden Luesreaginen positiv; sie zeigt aber in der Mehrzahl der Fälle die Tendenz zum Schwächerwerden, wenn die aus dem Gehirn stammenden Stoffe an Menge abnehmen und durch die Verteilung im ganzen Blutgefäßsystem stark verdünnt werden.

Es wäre dann noch die Kardinalfrage zu erörtern: woher kommt es, daß im Frühstadium der Lues diese eigenartige Verteilung und Wirkungsweise der Spirochäten statthat? Eine ganze Reihe von Umständen wird hier als Ursache anzunehmen sein: Eintritt von quantitativ geringfügiger Spirochätenmenge in den Organismus, Langsamkeit des Übertrittes, wobei in beiden Fällen ein Teil der Parasiten in das Gehirn eindringt. Schließlich kann diese Aussaat ins Gehirn durch besondere Bedingungen sehr stark sein. In allen diesen Fällen wird die durchschnittliche Reaktionsfähigkeit des Körpers genügen, der nur geringe humorale und celluläre Abwehrkräfte auszurüsten hat, um der Spirochäten Herr zu werden. Ist die angeborene Reaktionsmöglichkeit des Körpers auf die Parasiten besonders schwach, dann wird auch eine größere Spirochätenaussaat im Körper obige Verhältnisse hervorrufen können, vorausgesetzt immer, daß Spirochäten in das Gehirn übertreten. Eine abnorm starke Reaktionsbereitschaft des Körpers gegenüber den Spirochäten wird dagegen auch bei geringer Spirochätenmenge und -wirkung so starke Abwehrvorgänge provozieren, daß die Gefahr der Paralyse gering ist. So sehen wir ja auch, daß die mit schweren Luesformen reagierenden Rassen nicht zur Paralyse disponiert sind.

So können eine ganze Reihe von Faktoren bei unserer Anschauung der Pathogenese der Paralyse eine Rolle spielen. Wir haben unsere nicht in allen Teilen neue Hypothese hier ausführlicher besprechen zu müssen geglaubt, weil sie sich am besten den vielen neuen Tatsachen der Histologie, Serologie und Klinik anpaßt und u. E. die von A. Jakob vorwiegend auf Grund anatomischer Feststellungen präzisierte Auffassung der Paralyse als „maligner Lues des Gehirns“ zu ergänzen in der Lage ist.

Natürlich muß eingehendes Arbeiten mit der Luetinreaktion auch nach der Richtung der Partigene Muchs, vor allem aber der Ausbau

weiterer echter Immunitätsreaktionen der Syphilis z. B. der Agglutination der Spirochäte ergeben, ob für die oben geäußerten Anschauungen sich auch präzise experimentelle Grundlagen schaffen lassen.

#### Literaturverzeichnis.

1. Bergel, Berliner klin. Wochenschr. 1919, Nr. 39.
2. Binswanger, Neurol. Centralbl. 1910, S. 1278.
3. Boas, Die Wassermannsche Reaktion usw. S. Karger. Berlin 1914.
4. Eskuchen, Die Lumbalpunktion usw. Urban und Schwarzenberg. Berlin und Wien 1919.
5. Forster, Monatsschr. f. Psych. **38**, 162. 1915.
6. Friedemann, U., Zeitschr. f. Hyg. **67**, 279. 1910.
7. Hauptmann, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **42**, 240. 1911.
8. — Monatsschr. f. Psych. **42**, 349.
- 8a. — Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **51**, 314.
9. Holzmann, Wiener ärztl. Standeszeit., Mai 1911.
10. — Neue deutsche Chirurgie **12**, Teil II.
11. Jacobsthal, Hamb. ärztl. Verein 1919.
12. Jakob, A., Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. **52**, 17. 1919.
13. — und Kafka, Archiv f. Psych. **51**, 3. 1913.
14. Kafka, Verhandl. der Ges. d. Nervenärzte. 7. Jahresvers. Breslau 1913.
15. — Jahreskurse f. ärztl. Fortbild. Maiheft 1918.
16. — Med. Klin. 1913, Nr. 10.
17. — Münch. med. Wochenschr. 1915, Nr. 4.
18. — Berliner klin. Wochenschr. 1915, Nr. 1.
19. Kaup, Münch. med. Wochenschr. 1917, Nr. 34.
20. Kraemer, Münch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 41.
21. Kromayr und Trinchese, Med. Klin. 1912, S. 1670.
22. Lange, Zeitschr. f. Immunitätsf. **26**. 1917.
23. Meinicke, Münch. med. Wochenschr. 1917, Nr. 51, S. 1644.
24. Much, Die Immunitätswissenschaft usw. II. Aufl. Kabitzsch. Würzburg 1914.
25. — und Emden, Hamb. ärztl. Verein 17. III. 14. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1914, S. 271.
26. Nast, Dermatol. Zeitschr. 1919, S. 587.
27. Neue, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **50**, 311. 1914.
28. — und Vorkastner, Monatsschr. f. Psych. **34**, 117. 1913.
29. Nonne, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **42**, 201. 1911.
30. Plaut, F., Berliner klin. Wochenschr. 1907, 144.
31. — Monatsschr. f. Psych. **22**, 95. 1907.
32. Pappenheim, M., Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **36**. 1908.
33. Pighino, Riforma med. **25**, 67. 1909.
34. Rost, Dermatol. Zeitschr. **23**, 354. 1916.
- 34a. Schönhals, Monatsschr. f. Psych. **29**, H. 2.
35. Sonntag, Die Wassermannsche Reaktion usw. Julius Springer. Berlin 1917.
36. Sormani, Zeitschr. f. Immunitätsf. 1911, S. 243.
37. Spät, Wiener klin. Wochenschr. 1914, Nr. 26.
38. v. Wassermann, Deutsche med. Wochenschr. 1918, Nr. 33.
39. — und Plaut, ebenda 1906, Nr. 44. S. 1769.
40. — und Lange, Berliner klin. Wochenschr. 1914, Nr. 11, S. 527.
41. Weil und Braun, Wiener klin. Wochenschr. 1908 und 1909.
42. Zadek, Münch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 51.
43. Zaloziecki, Archiv f. Hyg. **80**, 196. 1913.

## Die Wassermannsche Reaktion bei der Paralyse.

Bemerkungen zu dem Aufsatz von Dr. V. K a f k a in diesem Hefte S. 260 ff.

Von  
Prof. F. Plaut.

(Aus der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie in München.)

(Eingegangen am 28. Februar 1920.)

Die Lehre, daß bei den typischen Formen der Paralyse positive Wa.R. im Blut mit großer Regelmäßigkeit sich findet, wird von K a f k a bestritten. Nach Kafkas Erfahrungen, die er aus 124 im Laufe von 2 Jahren untersuchten Fällen ableitet, ist mit etwa 20% von Paralytikern zu rechnen, die bei stark ausgeprägter positiver Wa.R. im Liquor seitens des Blutes glatt negativ reagieren. Danach würde die bisherige Auffassung, daß negativer Ausfall der Wa.R. im Blut erheblich gegen die Diagnose Paralyse ins Gewicht fällt, nicht mehr aufrechtzuerhalten sein. Da die praktische Bedeutung dieser Frage nicht unterschätzt werden darf, entspreche ich der Aufforderung der Redaktion, mich hierzu zu äußern.

Zunächst möchte ich auf die Entwicklung unserer Kenntnisse über die Wa.R. bei der Paralyse zurückgreifen.

Schon bei der 1. Serie von Paralytikern, die 1906 von Wassermann und mir untersucht wurde, befanden sich unter einer größeren Anzahl von Spinalflüssigkeiten 20 Sera. Von diesen letzteren ergaben 19 = 95% positive Wa.R., während die Spinalflüssigkeiten nur in 76% der Fälle eine einwandfreie Wa.R. lieferten. So ließ schon der erste Einblick in die Verhältnisse erkennen, daß mit einer noch größeren Regelmäßigkeit positive Ergebnisse mit den Seris als mit den Spinalflüssigkeiten zu erhalten wären<sup>1)</sup>. Die ersten Versuche mit der neuen Technik ergaben natürlich keine optimalen Resultate, und zudem ließ

<sup>1)</sup> Jener erste ermittelte Fall einer im Serum negativen Paralyse ließ die Reaktion auch im Liquor vermissen. Es ist möglich, daß es sich hier um eine Fehldiagnose gehandelt hat. Der Fall — ein zunächst als dementer Alkoholiker angesehener 58jähr. Landstreicher aus der Anstalt Herzberge — lebte noch 4 Jahre. Die histologische Untersuchung unterblieb. Der behandelnde Arzt, mit dem ich noch kürzlich über den Fall sprach, war später von der Diagnose Paralyse abgekommen.

die katamnestische Verfolgung der Fälle erkennen, daß sich unter den im Liquor negativen Paralytikern Fehldiagnosen befanden; es gelang bald, positiv reagierende Spinalflüssigkeiten in einem weit höheren Prozentsatz herauszubringen, aber die relative Überlegenheit des Lues-nachweises mittels der Wa.R. im Serum bei der Paralyse vermochte sich zu erhalten.

Von der 2. Gruppe von 62 Fällen, die ich 1907 veröffentlichte, reagierten im Liquor 59 positiv, während im Serum ausnahmslos positive Reaktionen erzielt wurden.

In einer im Jahre 1909 erschienenen Monographie habe ich auf Grund meiner inzwischen erweiterten, sich auf 159 Fälle belaufenden Erfahrungen den Reaktionstypus der Paralyse festgelegt. Es hatte sich kein weiterer, hinsichtlich des Serums negativer Fall gefunden. Hinsichtlich der Sera sagte ich:

„Die praktische Konsequenz, die wir aus dem Verhalten der Paralytiker sera ziehen dürfen, ist die, daß wir das Vorliegen einer Paralyse mit großer Wahrscheinlichkeit ausschließen können, wenn das Serum des betreffenden Kranken negativ reagiert. Die Paralyse ist somit unter allen luetischen Affektionen die einzige, bei der auch das negative Ergebnis klinisch verwertbar ist.“

Im Gegensatz zu dem Verhalten der Sera lieferten von 157 Spinalflüssigkeiten 6 ein negatives und 2 ein fragliches Resultat. Hierdurch wurde ich in meiner Anschauung befestigt, daß bei der Paralyse die Reaktion im Blut im allgemeinen sicherer und regelmäßiger nachzuweisen ist als in der Spinalflüssigkeit. Diese Auffassung wurde damals schon von Stertz und von Frenkel-Heiden geteilt.

Im Jahre 1910 habe ich in einem Referat in dieser Zeitschrift die im Jahre 1909 mitgeteilten Resultate besprochen, zu denen bereits 12 Autoren beigesteuert hatten. Berichtet wurde über 345 Sera, von denen 14 = 4,0% und über 276 Spinalflüssigkeiten, von denen 21 = 8% negativ reagierten. Ausnahmslos positive Serumreaktionen hatten Nonne-Holzmann, Marinesco, Bendixsohn, Rossi, Donath und Verfasser. Von den 14 negativen Seris verteilten sich 6 (von 24 untersuchten Seris) auf Hühne, 3 (von 8) auf Kafka, während die restierenden 4 negativen Sera sich aus vereinzelten Ausnahmen bei relativ größeren Gesamtzahlen anderer Autoren zusammensetzten. Die Mehrzahl der Untersucher sprach sich also bereits damals für die Überlegenheit der Blutreaktion gegenüber der Liquorreaktion aus. Inzwischen waren mir 2 im Serum negative, histologisch sichergestellte Paralyse<sup>1)</sup> — unter 247 Fällen — begegnet, so daß ich für das Dogma

<sup>1)</sup> Einen der Fälle teile ich weiter unten als Fall I mit, der andere Fall, eine stationäre Paralyse, entstammt nicht dem Material der Klinik und ist deshalb bei der nachfolgenden Zusammenstellung nicht aufgeführt.

der 100% schon damals nicht mehr eintrat. Ich äußerte mich dahin, daß der negative Blutbefund, wenn auch nicht mit völliger Sicherheit, so doch mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit bei zweifelhaften Fällen eine Paralyse auszuschließen gestatte.

Die im Blut negativ reagierenden Paralytiker blieben auch späterhin große Seltenheiten. Die Verfolgung paralyseverdächtiger Fälle führte fast regelmäßig zu der Aufdeckung von Fehldiagnosen. Ich erinnere besonders an die Erfahrungen Nonnes in dieser Hinsicht.

Nonne lehrt in der letzten Auflage von „Syphilis und Nervensystem“: „Die Wa.R. im Blut bei Paralytikern ist in fast 100% positiv, während der Liquor mit 0,2 cem nur in 85—90% der Fälle positiv reagiert.“ Daraus folgert Nonne für die Praxis: „Fehlen der Wa.R. im Blut läßt starke Bedenken gegen die Annahme einer Paralyse aufkommen, schließt aber eine solche nicht absolut aus.“

Einen ähnlichen Standpunkt nimmt Boas in der 2. Auflage seiner Monographie über die Wa.R. ein. 243 von Boas bzw. von Boas und Neve untersuchte Paralytikersera reagierten ausnahmslos = 100% positiv, während von 201 Liquoris 189 = 96% positiv reagierten. Boas erklärt es als einleuchtend, daß der negative Blutbefund das Vorliegen einer Paralyse unwahrscheinlich mache.

Die widersprechenden Erfahrungen Kafkas haben mich nun veranlaßt, mein gesamtes, bereits vielfach durchgesehenes Paralytiker-material noch einmal daraufhin durchzusehen, ob die bisherigen Anschauungen einer Revision im Sinne Kafkas bedürfen. Es wurden sämtliche klinisch sicheren und paralyseverdächtigen Fälle mit negativer Reaktion im Blut, soweit nicht bereits eine Klärung eingetreten war, nachkontrolliert.

Ich verfüge zur Zeit über 1420 als Paralyse diagnostizierte Fälle unserer Klinik, die seit der Eröffnung unseres serologischen Laboratoriums zu Beginn des Jahres 1907 serologisch untersucht wurden. Unter diesen 1420 Fällen befinden sich im ganzen 16 Fälle, die negativ im Blut reagierten und nach Abschluß der klinischen Beobachtung noch als sichere Paralysen oder als erheblich paralyseverdächtig angesehen wurden.

Ich will diese Fälle, die wegen ihrer Ausnahmestellung in einem größeren Material Beachtung verdienen, einzeln anführen.

#### A. Histologisch geklärte Fälle.

##### I. Im Serum negative, histologisch als Paralysen bestätigte Fälle.

Fall 1. B., Heinrich, Tagelöhner, 45 Jahre alt. Aufnahme: 19.II.1908.

Vorgeschichte: Pat. wurde aus dem Krankenhaus l. J. zuverlegt. War dort am 8. XI. 1908 in verwirrtem Zustande aufgenommen worden; man hatte ihn



über einem Zaun hängend aufgefunden. Orientierte sich nach einigen Tagen, gab an, daß er bis zum Aufnahmetag gearbeitet habe. Erschien stumpf und machte dementen Eindruck. Am 4. I. 1908 mehrere epileptiforme Anfälle. Blieb im Krankenhaus wegen einer Venenthrombose am linken Bein. Wurde dann wegen der beobachteten psychischen Veränderungen in die Klinik verlegt. Lues negiert.

Klinik: Psychischer Aufnahmebefund: Euphorische Demenz mittleren Grades ohne Wahnbildung. Gibt Alter, Geburtstag, gegenwärtigen Jahrgang und Monat richtig an; löst einfache Rechenaufgabe, faßt leidlich auf. Versagt bei allen etwas schwierigen Aufgaben.

Körperlich: Pupillen etwas different, reagieren gut auf Licht und Konvergenz.

P. S. R. +. A. S. R. 0.

Schwankt beim Stehen mit geschlossenen Augen. Sprache schmierend.

Schrift charakteristisch verändert.

20. II. 1908. Wa.R. im Blut negativ, im Liquor negativ (0,2), 4 Zellen.

Klinische Diagnose: Paralyse.

Weiterer Verlauf: Während der weiteren Beobachtung allmählich fortschreitender Verfall. Vortübergehend Größenideen. In der späteren Periode verwirrt und unruhig. Sprach- und Schriftstörung nahm erheblich zu. Zeitweise war der rechte Patellarsehnenreflex nicht auszulösen. Die letzte Pupillenuntersuchung im November 1908 ergab prompte, wenig ausgiebige Reaktion auf Licht und Konvergenz. Keine weiteren paralytischen Anfälle. Exitus im Anschluß an Oberschenkelfraktur am 6. I. 1909.

Histologischer Befund (Prof. Alzheimer): Typische paralytische Veränderungen ohne Besonderheiten.

Epikrise: Klinisch bot der Fall nichts Ungewöhnliches. Er war anscheinend noch nicht lange krank und befand sich zur Zeit der serologischen Untersuchung in einem nicht vorgeschrittenen Stadium des Verfalls. Serologisch ist zu bemerken, daß neben dem Serum auch der Liquor negativ reagierte und daß keine Zellvermehrung bestand.

Fall 2. J., Eugen, 14 Jahre alt. Aufnahme: 21. II. 1917.

Vorgeschichte: Vater rückenmarksleidend. Mutter Wa.R. im Blut positiv. Pat. war von Geburt an sehr schwächlich. Blieb geistig zurück, war nur kurze Zeit ohne Erfolg in der Schule. Seit dem 6. Jahr zunehmende Verkrümmung der Extremitäten in Form der Pagetschen Krankheit, so daß Pat. schließlich ein groteskes Bild bot. Vor einem Jahr im Anschluß an einen Krampfanfall schneller geistiger Rückgang und körperlicher Verfall. Wiederholte Anfälle.

Klinik: Psychisch: Hochgradige Verblödung. Außer Klagelauten keine Äußerungen.

Körperlich: Verkrümmung der Extremitäten. Hutchinsonsche Zähne. Decubitus. Sehr abgemagert. Pupillen weit, absolut starr. P. S. R. sehr lebhaft. Beiderseits Babinski positiv. Starke Spasmen.

Wa.R. im Blut negativ (ausgewertet bis 1,0); negativ auch nach Amboceptorabsorption.

Wa.R. im Liquor: negativ mit 0,2 ccm, ausgesprochen positiv bei 1,0. 16 Zellen im Kubikmillimeter.

Nonne: Schwache Opalescenz.

Klinische Diagnose: Juvenile Paralyse.

Weiterer Verlauf: Exitus am 19. III. 1917.

Histologischer Befund (Prof. Spielmeyer): Typischer paralytischer Befund.

Epikrise: Juvenile Paralyse mit schwersten Knochenveränderungen, in sehr vorgeschrittenem Stadium zur Untersuchung gelangt.

II. Im Serum negative Fälle, die für Paralysen gehalten wurden, sich jedoch bei der histologischen Untersuchung als Fehldiagnosen herausstellten.

Fall 3. F., Marie, Händlersfrau, 47 Jahre alt. Aufnahme: 10.V. 1912.

Vorgeschichte: Von 15 Kindern 11 klein gestorben. Pat. hat Bier und Tee mit Rum getrunken. Ehemann negiert Lues.

Seit 1 Jahr sehr gedächtnisschwach, klagte selbst darüber. War manchmal, als ob sie betrunken wäre. Machte alles verkehrt, benutzte Krawatten als Strumpfbänder, zog die Schürze unter dem Rock an. War zuweilen aufgebracht, schimpfte und schrie. Wurde immer hilfloser. Zuweilen ängstlich, sprach von Kerlen, die sie holen wollten. Seit 4 Jahren Sprache schlechter.

Klinik: Psychisch: Schwerfällig und unbesinnlich. Weiß nicht, wo sie sich befindet. Ganz unsinnige Angaben. Sagt, sie sei 15 Jahre alt. Blöde Heiterkeit. Hält sich für gesund. Läßt sich allerhand einreden. Merkfähigkeit herabgesetzt. Einfache Rechenaufgaben werden gelöst.

Körperlich: Kann nicht allein stehen. Leichte Spasmen der unteren Extremitäten. P. S. R. abgeschwächt, links > rechts. Pupillen reagierten auf Licht und Konvergenz. Keine pathologischen Reflexe. Sprache sehr schwer artikulatorisch gestört. Schrift besteht aus sinnlosem Gekritzeln.

Weiterer Verlauf: Versinkt später in völlige Apathie. Es treten Zuckungen der rechten Gesichtshälfte auf. Agonal hypostatische Pneumonie.

Exitus am 2. VI. 1912.

Wa.R. im Blut negativ, im Liquor negativ (0,2). 2 Zellen.

Nonne, klar.

Klinische Diagnose: Paralyse.

Histologischer Befund (Prof. Spielmeyer): Ausgebreitete degenerative Veränderungen in der Hirnrinde; besonders im Nervenzellbilde diffuse Lichtungen; viele Ganglienzellen der Rinde geschrumpft („chronisch“ oder sklerotisch umgewandelt). Wucherungen der zelligen Glia im mittleren Hauptteile der Rinde, dabei auch hier und da frische progressive Erscheinungen (Mitosen usw.). Keine infiltrativen Zeichen; in der Pia einzelne Makrophagen. Keine paralytischen und keine charakteristischen syphilitischen Veränderungen.

Epikrise: Keine Paralyse. Kein bekannter Krankheitsprozeß.

Fall 4. F., Bartholomäus, Gastwirt, 52 Jahre alt. Aufnahme: 28. V. 1912.

Vorgeschichte: Seit einigen Monaten vergeßlich, zerstreut, reizbar. Vor 3 Wochen Krampfanfall ohne nachfolgende Lähmung. Vor einigen Tagen vorübergehende Sprachstörung. In den letzten Tagen erregt, äußerte Größenideen, wollte eine große Wirtschaft kaufen.

Klinik: Psychisch: In den ersten Tagen örtlich und zeitlich noch einigermaßen klar. Zeitliche Ordnung der Vergangenheit mangelhaft. Rechnet schlecht. Rede-

drang. Heitere, unternehmende Stimmung. Will große Einkäufe machen, verspricht jedem Pfleger eine Million. Will 5000 Weißwürste machen, braucht 500 hl Wein. 46 Vereine erwarte er in seiner Wirtschaft. Sei einmal geschlechtskrank gewesen.

Körperlich: Pupillen verzogen. Lichtreaktion sehr gering. Sehnenreflexe lebhaft. Keine pathologischen Reflexe.

Sprache: Silbenstolpern bei Paradigmata.

Schrift: Massenhafte Auslassungen.

Wa.R. im Blut negativ, im Liquor negativ (bis 1,0), 1 Zelle, Nonne: klar.

Klinische Diagnose: Paralyse.

Histologischer Befund (Prof. Spielmeier): Kein den bekannten Krankheitsprozessen zugehöriger Hirnbefund. Keine arteriosklerotischen Zeichen. Nichts Infiltratives. Das Wesentliche im anatomischen Bilde scheint die sehr ausgedehnte „chronische Ganglienzellenerkrankung“ mit den entsprechenden glösen Erscheinungen zu sein.

Epikrise: Keine Paralyse. Kein bekannter Krankheitsprozeß.

Fall 5. Schn., Valentin, Bahnverwalter a. D., 60 Jahre alt. Aufnahme: 9. III. 1914.

Vorgeschichte: Seit  $\frac{1}{2}$  Jahr verändert. Bald weinerlich, bald reizbar. Kannte sich mit dem Geld nicht mehr aus. Zerriß seine Wäsche und lachte dazu. Kein Interesse mehr für die Außenwelt. Fiel zweimal beim Gehen um. Keine Krampfanfälle. Lues negiert.

Klinik: Psychisch: Schwachsinnige Euphorie. Faßt schwer auf. Grobe Merkstörung. Zeitlich und örtlich unklar. Kein Krankheitsgefühl. Behauptet, sein Gedächtnis sei ausgezeichnet. Luetische Injektion negiert.

Körperlich: Pupillen entrundet. Lichtreaktion träge und wenig ausgiebig. Konvergenzreaktion tadellos. Facialisparesie rechts. Sehnenreflexe lebhaft. Beiderseits Babinski positiv. Sprache verwaschen, schwer verständlich. Schrift unleserlich.

Wa.R. im Blut negativ. Von der Spinalpunktion mußte abgesehen werden, da sich bald eine fieberhafte Bronchitis einstellte, der Pat. am 19. III. 1914 erlag.

Klinische Diagnose: Paralyse.

Histologischer Befund (Prof. Spielmeier): Arteriosklerose. Zahlreiche kleine Erweichungsherde in fast allen Gebieten des Großhirns; auch kleine arteriosklerotische Narben und Verödungen in der Rinde, vielfach das Bild der hyalinen Gefäßwandveränderung. Nichts Infiltratives.

Epikrise: Keine Paralyse. Arteriosklerose.

### B. Histologisch nicht geklärte Fälle.

1. Fälle, deren klinischer Verlauf sicher oder fast sicher das Vorliegen von Paralysen annehmen läßt.

Fall 6. Str., Matthias, Bildhauer, 51 Jahre alt. 1. Aufnahme: 9. VIII. 1915.

Vorgeschichte: Seit etwa 6 Jahren lanzinierende Schmerzen. Seit 3—4 Jahren zunehmend reizbar. Seit einigen Monaten vergeßlich, euphorisch, äußerte Größenideen. Nur Tripper zugegeben.

**Klinik:** Psychisch: Anfangs erregt und etwas unklar, später völlig besonnen und geordnet. Keine nennenswerte Störung der Auffassung. Mit Ausnahme einer erheblichen Selbstüberschätzung relativ gute Einsicht in seine Lage. In seinen Reden weitschweifig. Keine größeren Störungen des Gedächtnisses. Häufig gereizt und weinerlich.

**Körperlich:** Pupillen lichtstarr. Zunge weicht nach rechts ab. Tremor manuum. P. S. R. und A. S. R. fehlen. Romberg positiv. Artikulatorische Sprachstörung. Schrift ohne Störung. 19. VIII. 1915. Wa.R. im Blut negativ, im Liquor negativ bei 0,2, positiv bei 1,0; 49 Zellen. Nonne: Opaleszenz.

II. Untersuchung nach 4,2 Neosalvarsan.

20. X. 1915. Wa.R. im Blut negativ ?, im Liquor negativ? bei 0,2, positiv bei 1,0. 29 Zellen. Nonne: Opaleszenz.

**Klinische Diagnose:** Tabesparalyse.

**Weiterer Verlauf:** Am 23. X. 1915 nach Hause entlassen. Dort rapider körperlicher und psychischer Verfall. Im Januar 1916 nochmals in die Klinik aufgenommen. Nunmehr hochgradig dement. Plumpe Euphorie. Schrift fast unleserlich. Schwere Ataxie. Exitus am 11. IV. 1916 in der Anstalt im paralytischen Anfall. Makroskopischer Befund paralyseverdächtig. Histologisch nicht untersucht.

**Epikrise:** Tabesparalyse. Zur Zeit der serologischen Untersuchung psychisch noch nicht sehr schwer geschädigt. Schnell progredienter Verlauf.

Fall 7. V., Babette, Arbeiterfrau, 51 Jahre alt. Aufnahme: 6. V. 1918.

**Vorgeschichte:** Seit etwa 3 Jahren weniger leistungsfähig. Vor 2 Jahren Anfall mit nachfolgender Sprachstörung. Seit 1 Jahr rapider geistiger Rückgang, konnte nicht mehr rechnen, nicht mehr arbeiten. Hatte damals wiederum einen Anfall. Hörte in letzter Zeit „massenhaft Stimmen“. „Alle Kinder, die Tram-bahner reden über sie, zu den Fenstern wird hereingerufen.“

Wa.R. im Blut beim Ehemann positiv.

**Klinik:** Faßt noch leidlich gut auf. Ist ungefähr im Bilde. Über zeitliche Verhältnisse grob widersprechende Angaben. Vermag noch einzelne einfache Rechenaufgaben zu lösen. Starke Gedächtnisschwäche und Merkstörung. Hört Stimmen, es wird über sie geschimpft. Stimmung teils gereizt, teils euphorisch.

**Körperlich:** Pupillen verzogen. Lichtreaktion erloschen, Konvergenzreaktion vorhanden. P. S. R. rechts abgeschwächt. A. S. R. beiderseits negativ. Romberg positiv. Ataxie der Beine. Analgesie der unteren Extremitäten. Schwere charakteristische Sprach- und Schriftstörung.

13. V. 1918. Wa.R. im Blut negativ, im Liquor negativ mit 0,2, positiv? mit 1,0; 62 Zellen. Nonne: Opaleszenz.

Mastix- und Goldsole: Paralysekurven.

**Klinische Diagnose:** Paralyse.

**Weiterer Verlauf:** Am 29. V. 1918 in der Anstalt „im paralytischen Anfall gestorben“.

**Histologische Untersuchung** unterblieb.

**Epikrise:** Paralyse nicht zu bezweifeln. Klinisch atypischer Fall im Hinblick auf die reichlichen Gehörshalluzinationen.

Fall 8. St., Simon, Tagelöhner, 42 Jahre alt. Aufnahme: 3. XII. 1914.

Vorgeschichte: Anamnestisch ist nur zu erfahren, daß St. in letzter Zeit wiederholt seine Angehörigen mit Erstechen bedroht hat. Er hat noch am Tage vor der Aufnahme auf einem Holzplatz als Tagelöhner gearbeitet. Lues negiert.

Klinik: Psychisch: Leidlich komponiert; weiß, wo er sich befindet. Bestreitet, seine Frau bedroht zu haben, diese sei streitsüchtig. Zeitliche Angaben ganz mangelhaft. Erhebliche Gedächtnisschwäche. Euphorisch und urteilsschwach. Es gehe ihm ausgezeichnet, jeden Tag besser.

Körperlich: Außer Sprachstörung keine neurologischen Veränderungen.

6. XII. 1914. Wa.R. im Blut negativ, im Liquor negativ (bis 1,0); 117 Zellen. Nonne: Klar.

Klinische Diagnose: Paralyse.

Weiterer Verlauf: Am 11. XII. 1914 in die Anstalt überführt. Dort im Laufe der nächsten Monate langsamer Rückgang. Pat. wurde stumpfer, das Gedächtnis nahm noch weiter ab. Die Sprachstörung verstärkte sich. Bis zum Sommer 1915 war er noch tagsüber außer Bett und hielt sich rein. Dann schneller Verfall. Im November 1915 zwei Anfälle, im Anschluß daran Exitus.

Histologische Untersuchung wurde nicht vorgenommen.

Epikrise: Nach klinischem Bild und Verlauf höchstwahrscheinlich Paralyse. Bemerkenswert ist der negative Ausfall von Nonnes Phase I im Liquor.

Fall 9. F., Marie, ehemalige Prostituierte, 45 Jahre alt. Aufnahme: 27. VII. 1918.

Vorgeschichte: Infektionstermin nicht sicher zu ermitteln. Vor 10 Jahren in der Frankfurter Anstalt mit der Diagnose „Paralyse“. Bot das Bild einer stumpfen Euphorie. Erschien sehr urteilsschwach. Gedächtnis und Merkfähigkeit waren schwer geschädigt. Fand sich im Hause nicht zurecht. Neurologisch nur Pupillendifferenz und Fehlen des linken P. S. R. Zustand besserte sich dann etwas. Pat. lebte in der Familie. Konnte sich nur wenig beschäftigen. Vor 1½ Jahren und vor ½ Jahr Anfälle mit Lähmung der rechten Seite. Deswegen Aufnahme in die Klinik.

Klinik: Psychisch: Euphorisch, stumpf. Geordnet und orientiert. Klagt über Schwere im rechten Arm und im rechten Bein. Löst einfache Rechenaufgaben und beantwortet leichte Intelligenzfragen. Sehr eingeengt und interesselos.

Körperlich: Pupillen: Links Lichtreaktion minimal, Konvergenzreaktion herabgesetzt. Rechts R/L und R/C ausreichend. Leichte spastische Parese der rechten Seite. Kein Babinski. P. S. R. rechts lebhaft, links fehlend.

Sprache etwas schwerfällig. Schrift ataktisch mit Verschreibungen.

Wa.R. im Blut und Liquor (1,0) negativ. 3 Zellen. Nonne: Opalescenz. Mastix: Keine pathologische Kurve.

Klinische Diagnose: Stationäre Paralyse.

Weiterer Verlauf: Bisher keine Änderung.

Epikrise: Stationäre Paralyse, eventuell in Kombination mit Hirnlues.

## II. Als Paralysen diagnostizierte Fälle, bei denen es sich wahrscheinlich nicht um Paralysen handelte.

Fall 10. Ba., Kilian, Schuhmachermeister, 57 Jahre alt. Aufnahme: 3. XII. 1908.

Vorgeschichte: Seit 8 Tagen sehr starke Kopfschmerzen, früher nie gehabt. Seit gestern verwirrt.

**Klinik:** Psychisch: Zeitlich und örtlich desorientiert. Keine motorische Unruhe. Stimmung euphorisch. Faßt sehr schwer auf, antwortet meist beziehungslos.

**Körperlich:** Pupillenreaktion ungestört. Augenhintergrund o. B. Rechter Mundwinkel steht tiefer. P. S. R. beiderseits vorhanden. L. > R. A. S. R. links auslösbar, rechts nicht. Schrift formal und inhaltlich schwer gestört. Störung der Wortfindung.

Wa.R. im Blut negativ, im Liquor (0,2) negativ. 50 Zellen.

**Klinische Diagnose:** Organisches Hirnleiden. Paralyse?

Nach 8 Tagen von den Angehörigen abgeholt.

**Weiterer Verlauf:** Sehr bald nach der Entlassung wurde Pat. wieder ganz besonnen und geordnet. Er hat dann noch 2 1/2 Jahre lang seinen Beruf als Schuhmachermeister einwandfrei ausgeübt. Nur erschien er insofern verändert, als er ein gedrücktes, wortkarges Wesen zeigte. Über die Gründe seiner Verstimmung sprach er sich nicht aus. Er bekam dann einen eitrigen Prozeß am Bein, wurde ängstlich, als eine Operation in Aussicht genommen wurde, und beging Selbstmord durch Erhängen.

Histologische Untersuchung wurde nicht vorgenommen.

**Epikrise:** Angesichts der 2 1/2 jährigen Berufstätigkeit erscheint das Vorliegen einer Paralyse nicht wahrscheinlich, wenn man sie auch nicht ausschließen kann. Eher dürfte es sich wohl um einen arteriosklerotischen Verwirrheitszustand gehandelt haben.

**Fall 11.** Hi., Heinrich, Uhrmacher, 56 Jahre alt. Aufnahme: 8. XI. 1914.

**Vorgeschichte:** Fehlt.

**Klinik:** Psychisch: Lues negiert. Heitere Erregung mit Neigung zu Stimmungswechsel. Sehr lärmend und geschwätzig. War im Extrazug beim Kaiser. Ist mit Prinzen verwandt, seine Frau ist Gräfin, besitzt Millionen usw.

**Körperlich:** Pupillen entrundet, reagieren mangelhaft auf Licht, gut auf Konvergenz. P. S. R. sehr lebhaft. Sprache verlangsamt, schleppend. Schrift ohne Störung.

Wa.R. im Blut negativ, im Liquor negativ bei 1,0. 3 Zellen. Nonne: Klar.

**Klinische Diagnose:** Paralyse.

**Weiterer Verlauf:** Am 13. XI. 1914 in die Anstalt überführt. Erregung hält an. Blühende Größenideen, daneben Verfolgungsideen. Halluziniert lebhaft. Schreibt sehr viel. Macht Eingaben an alle möglichen Behörden und hochgestellte Persönlichkeiten. Schrift bleibt ungestört. Sprache verändert sich nicht weiter. Kein körperlicher Verfall. Exitus am 19. V. 1915 an akuter tuberkulöser Pneumonie.

**Hirnsektion:** Makroskopischer Befund: Pia ziemlich verdickt, stark getrübt. Großhirnrinde nicht verschmälert. Ependym nicht granuliert. Keine histologische Untersuchung.

**Epikrise:** Ausbleiben charakteristischer paralytischer Störungen. Paralyse wenig wahrscheinlich. Manische Erregung wahrscheinlicher.

**III.** Als Paralysen diagnostizierte Fälle, bei denen es sich mit Sicherheit nicht um Paralyse handelte.

**Fall 12.** Bl., Eduard, Maschinist, 35 Jahre alt. Aufnahme: 19. VI. 1907.

**Vorgeschichte:** Vater geistesgestört gewesen. Pat. 14 Tage vor der Aufnahme akut erkrankt. Sprach von großem Reichtum, habe ein Schloß, erzählte,

wie er es einrichten wollte. Zeitweise auch Verfolgungsideen. War sehr erregt. Schanker von Pat. zugegeben.

Klinik: Psychisch: Unklar über seine Lage. Redet verwirrt. Motorisch lebhaft erregt. Rededrang. Habe 2 Millionen; produziert unsinnige „Weltverbesserungsideen“. In ruhigen Phasen einigermaßen zuverlässige Angaben über seine Vergangenheit.

Wa.R. im Blut und Liquor (0,2) negativ. 2. Zellen im Kubikmillimeter. Klinische Diagnose: Paralyse.

Weiterer Verlauf: Am 9. VII. 1907 in die Anstalt überführt. Dort noch ein halbes Jahr lang schwere verworrene Erregung. Der Verdacht auf Paralyse verstärkte sich, als eine Facialisparese auftrat und die Sprache hässlich und stolpernd wurde. Dann wurde der Kranke ruhig, gehemmt, depressiv, hypochondrisch. Dieser Zustand dauerte 3 Jahre. Nunmehr besserte sich das Befinden schnell, und Pat. wurde im März 1912 nach fast 5jährigem Anstaltsaufenthalt, ohne körperliche und psychische Störungen mehr darzubieten, entlassen.

Epikrise: Keine Paralyse, sondern manisch-depressives Irresein.

Fall 13. R., Kaspar, Portier, 55 Jahre alt. Aufnahme: 16. II. 1909.

Vorgeschichte: Starker Potator. Stimmung seit Jahren labil. Seit einiger Zeit Nachlassen im Dienst. Vor 1 Woche Beginn eines Erregungszustandes mit Größenideen.

Klinik: Psychisch: Heitere Stimmung. Größenideen: Sei Oberst, habe zu befehlen, wolle direkt zum Prinzregenten. Schwerbesinnlich. Starke Merkstörung.

Körperlich: Pupillen ohne Störung. P. S. R. und A. S. R. nicht auszulösen. Romberg positiv. Verwaschene, stolpernde Sprache.

Wa.R. im Blut und Liquor (0,2) negativ. 5 Zellen.

Klinische Diagnose: Paralyse?

Weiterer Verlauf: Wurde bald entlassungsfähig. Nach 1½ Jahren wiederum aufgenommen. Nunmehr eindeutig manisches Bild. Sprache ungestört. P. S. R. und A. S. R. wiederum nicht auszulösen. Pat. machte noch mehrere kurzdauernde manische Attacken durch, war in den Zwischenzeiten unauffällig. Exitus nach 3½ Jahren an Endokarditis. Der makroskopische Hirnbefund ergab nichts für Paralyse Verdächtiges.

Epikrise: Keine Paralyse. Manie bei einem chronischen Alkoholisten (Fehlen der P. S. R. und A. S. R. infolge von alkoholischer Neuritis?).

Fall 14. Ra., Peter, Schäffler, 39 Jahre alt. Aufnahme: 21. XII. 1909.

Vorgeschichte: In der Schule oft sitzengelieben. Immer absonderlich, neigte zu Eifersucht. Trank viel. Vor 14 Jahren geschlechtskrank. Seit ½ Jahr verändert, sehr gereizt. Eifersucht nahm zu; wurde vergeßlich, näßte sich ein.

Klinik: Psychisch: Über Ort und Zeit mangelhaft orientiert. Ungenaue Angaben über Zeitverhältnisse. Rechnet schlecht. Merkfähigkeit herabgesetzt. Keine Krankheitseinsicht.

Körperlich: Pupillen entrundet. Zunge weicht nach links ab, linker Facialis leicht paretisch. P. S. R. gesteigert. Tremor der Finger. Sprache schmierend, Silbenstolpern.

Wa.R. im Blut negativ, im Liquor negativ (0,2). 2 Zellen. Nonne: Klar.

Klinische Diagnose: Paralyse (Imbezillität, Alkoholismus?).

Weiterer Verlauf: Januar 1920 — nach 10 Jahren — Mitteilung der Ehefrau:  
„Mein Mann ist in ganz gutem Zustand und täglich in Arbeit.“

Epikrise: Keine Paralyse. Imbeziller Alkoholist.

Fall 15. Gr., Anna, Tagelöhnersfrau, 44 Jahre alt. Aufnahme:  
6. I. 1911.

Vorgeschichte: Seit einigen Monaten erregt, weinerlich, gedächtnisschwach.

Klinik: Psychisch: Gedrücktes, einsilbiges Verhalten. Klagen über Mattigkeit. Grobe Widersprüche in der zeitlichen Ordnung ihrer Personalien. Versagt bei einfachen Rechenaufgaben:  $8 \times 9 = 56$ . Vermag die Monate nicht rückwärts aufzuzählen.

Körperlich: Pupillen reagieren auf Licht äußerst träge und wenig ausgiebig, bei Konvergenz viel besser. Zunge weicht nach rechts ab. Rechter Facialis eine Spur schwächer. Lebhaftes P. S. R. und A. S. R.

Wa.R. im Blut negativ.

Klinische Diagnose: Paralyse.

Nach 7 Tagen, bevor die Spinalpunktion ausgeführt werden konnte, vom Ehemann gegen ärztlichen Rat abgeholt.

Weiterer Verlauf: Am 23. I. 1920 — also nach 9 Jahren — teilt der Ehemann auf Anfrage mit: „Das Befinden meiner Frau ist ganz gut, nur zeitweise bekommt sie arge Kopfschmerzen.“

Epikrise: Paralyse dürfte auszuschließen sein. Vermutlich hat es sich um einen Depressionszustand gehandelt.

Fall 16. Bp., Michael, Tagelöhner, 34 Jahre alt. Aufnahme: 9. XII. 1912.

Vorgeschichte: Seit 4 Wochen verändert, gedächtnisschwach, weiß nicht mehr den Monat, glaubt sich verfolgt. Im Sommer Ohnmachtsanfall mit rasch vorübergehender Sprachstörung. Potus mäßig. Vor 9 Jahren Geschwür am Glied.

Klinik: Psychisch: Weiß nichts von Verfolgungsideen. Stumpf, teilnahmslos. Gibt zu, vergeblich zu sein. Beim Rechnen grobe Fehler. Enorme Merkstörung. Kein Krankheitsgefühl.

Körperlich: Pupillen reagieren bei Tageslicht nicht, bei künstlicher Beleuchtung in der Dunkelkammer träge. Rechte Pupille verzogen. Tremor der Hände. Sehnenreflexe lebhaft. Romberg positiv. Sprache schwerfällig, monoton. Bei Paradigmata deutliches Silbenstolpern.

Wa.R. im Blut und Liquor (0,2) negativ, 4 Zellen. Nonne: Spur Opaleszenz.

Weiterer Verlauf: Nach Hause entlassen. War meist in Arbeit. Blieb scheu und mißtrauisch. 1915 und 1916 im Feld. Dort akuter halluzinatorischer Erregungszustand. Im Mai 1919 — nach  $6\frac{1}{2}$  Jahren — wieder in die Klinik aufgenommen. Typische Dementia praecox. Hört Stimmen, hat Wahnideen. Grimsassiert. Zeigt Echolalie und Echopraxie. Pupillen noch immer different. Lichtreaktion träge. Sprache schwerfällig, aber nicht charakteristisch gestört. Schrift in Ordnung.

Epikrise: Keine Paralyse. Dementia praecox.

Der leichteren Übersichtlichkeit wegen stelle ich die aufgeführten Fälle mit ihren jeweiligen Blut- und Liquorbefunden in einer Tabelle



zusammen. (Die Untersuchung bei einigen Fällen liegt zeitlich weit zurück, deshalb fehlen bei ihnen Einträge über Nonne und Auswertung der Wa.R.)

Fall	Anfängliche Diagnose	Endgültige Diagnose	Wa.R.			Zellen	Nonne	Bemerkungen
			Blut 0,2	Liquor 0,2	1,0			
1	Paralyse	Paralyse	0	0	—	4	—	
2	Juvenile Paralyse	Juvenile Paralyse	0	0	++	16	schw. opal.	Blut auch negativ bei 1,0 und nach Ambeceptoradsorption
3	Paralyse	Histol.: Keine Paralyse	0	0	0	2	klar	
4	Paralyse	Histol.: Keine Paralyse	0	0	0	1	klar	
5	Paralyse	Histol.: Arteriosklerose	0	—	—	—	—	
6	Tabesparalyse	Tabesparalyse	0	0	+++	49	opal.	
			0?	0?	+++	29	opal.	
7	Paralyse, atyp., Gehörshalluzination	Paralyse	0	0	++?	62	opal.	Goldsole und Mastix: Paralysekurven
8	Paralyse	Paralyse	0	0	0	117	klar	
9	Stationäre Paralyse	Stationäre Paralyse	0	0	0	3	opal.	Mastix: Keine pathol. Kurven
10	Paralyse?	Paralyse?	0	0	—	50	—	
11	Paralyse?	Paralyse?	0	0	0	3	klar	
12	Paralyse	Man.-depr. Irresein	0	0	—	2	—	
13	Paralyse?	Manie	0	0	—	5	—	
14	Paralyse?	Imbez. Alkohol.	0	0	—	2	klar	
15	Paralyse	Man.-depr. Irresein	0	0	—	—	—	
16	Paralyse	Dem. praecox	0	0	0	4	Spur opal.	

Die Erhebungen ergaben folgendes Resultat:

Auf Grund der histologischen Befunde bzw. der weiteren klinischen Entwicklung müssen von den 16 Fällen, die negative Wa.R. im Blut zeigten und als Paralysen oder als in hohem Grade paralyseverdächtig angesehen worden waren, 8 Fälle als Fehldiagnosen bezeichnet werden. Es bleiben somit noch 8 Fälle übrig, von denen 2 durch die histologische Untersuchung als Paralysen sichergestellt, 4 angesichts ihres klinischen Bildes kaum einen Zweifel an der Diagnose einer Paralyse zulassen und 2 weitere Fälle, bei denen die Paralyse nicht sehr wahrscheinlich, aber immerhin möglich erscheint. Die Gesamtzahl der Paralytiker-sera reduziert sich somit auf 1412, von denen 8 = 0,6% negativ reagierten.

Prüfe ich meine 8 im Blut negativen Fälle darauf, ob sie als typische Fälle gelten können — Kafka postuliert den negativen Blutwassermann für 20% der typischen Paralysen — so kann ich wohl nur dem Fall 1 und dem Fall 8 dieses Prädikat geben. Der Fall 2 ist als juvenile Paralyse und auch im Hinblick auf die schweren Knochenveränderungen, die er aufwies, nicht als typischer Fall anzusehen; ferner ist der Fall 6 als echte Tabesparalyse, Fall 7 als eine der sehr seltenen Paralysen mit echten Gehörhalluzinationen und schließlich Fall 9 als stationäre Form nicht als typisch zu bezeichnen. Die zweifelhaften Fälle der Gruppe III sind, wenn es sich überhaupt um Paralysen handelt, jedenfalls keine typischen Fälle. Damit schrumpft mein Material von im Blut negativen typischen Paralysen noch weiter zusammen.

Danach liegt für mich kein Anlaß vor, die von mir und von der Mehrzahl der Untersucher stets vertretene Anschauung, Paralysen mit negativem Blutwassermann seien sehr große Seltenheiten, aufzugeben.

Kafka betont nun, daß seine im Blut negativen Paralytiker in der Regel im Liquor stark positiv reagierten. Der neue Typus, den Kafka als für 20% der typischen Paralytiker geltend aufstellt, hat im Serum negative Wa.R. bei 0,2 ccm, im Liquor positive Wa.R. bei 0,2 ccm.

Von meinen Paralytikern mit negativer Blutreaktion gab keiner mit 0,2 ccm Liquor eine eindeutige positive Wa.R. Ein Liquor, zuvor negativ, zeigte nach Salvarsan (ebenso wie das zugehörige Serum) eine minimale Spur von Hemmung der Hämolyse bei dieser Menge. Die übrigen Fälle waren mit 0,2 völlig negativ. Der auf 1,0 ausgewertete Liquor reagierte 2 mal positiv, 1 mal fraglich positiv, 3 mal negativ.

Ich kann also sowohl hinsichtlich der absoluten Ziffer der im Blut negativen Paralytiker Kafka nicht beipflichten, als auch nicht hinsichtlich einer Relation der Blutreaktion zu der Liquorreaktion in dem Sinne, daß die im Blut negativen Paralysen im Liquor unausgewertet positiv reagieren. Vielmehr muß ich sagen, wenn schon einmal bei einer Paralyse die Wa.R. im Blut fehlt, so fehlt sie auch im Liquor oder ist jedenfalls so schwach entwickelt, daß sie sich erst mit höheren Liquordosen nachweisen läßt. In diesem Punkte befinde ich mich in Übereinstimmung mit Neu und Vorkastner, Schönhals, Binswanger, sowie Forster, deren im Blut negative Paralysen auch negative Liquorreaktion zeigten, wie Kafka selbst zitiert.

Während nach meinen Erfahrungen die im Blut negativen Paralytiker nur vereinzelte Ausnahmen darstellen, sind in meinem Material auch solche Paralytiker, die wohl positiv, aber nur schwach positiv im Blut reagierten, spärlich gesät. Unter schwach positiver Reaktion verstehe ich einen Grad der Hämolyse, bei dem weniger als die Hälfte

der Blutkörperchen erhalten geblieben ist, aber doch noch eine ausgesprochene Trübung im Reagenzglase vorliegt.

Ich konnte nur 14 Fälle dieser Art ermitteln.

Bei diesen 14 Fällen mit schwach positivem Serum war der Liquor bei der gleichen Dosis von 0,2 ccm wie das Serum untersucht:

negativ in 3 Fällen;

schwach positiv (nicht stärker als das zugehörige Serum) in 9 Fällen;

positiv (stärker als das zugehörige Serum) in 2 Fällen.

Ein Überwiegen des Liquorwassermann über den Blutwassermann ergab sich somit nur in 2 Fällen. Von diesen ist der eine vielleicht nicht einmal völlig beweisend, da ein 14tägiger Abstand zwischen der Untersuchung der beiden Körperflüssigkeiten lag. Die Prüfung von Blut und Liquor des anderen Kranken mit relativ stärkerem Ausschlag des Liquors erfolgte am gleichen Versuchstage. Bei den übrigen 12 Fällen wurden 9 mal die zusammengehörenden Körperflüssigkeiten jeweils in dem nämlichen Versuch, 3 mal getrennt aber an aufeinanderfolgenden Tagen, untersucht. Bei den letztgenannten 3 Fällen erfolgte auch die Entnahme an aufeinanderfolgenden Tagen bei den übrigen gleichzeitig untersuchten Fällen an dem gleichen Tage..

Von den 3 mit 0,2 ccm negativen Spinalflüssigkeiten reagierte mit 1,0 ccm eine stark positiv, eine fraglich positiv, eine negativ.

Wir sehen also, daß auch bei dieser Gruppe der Liquor im allgemeinen nicht stärker als das Serum reagierte. Da auch die Paralytiker mit schwach positivem Serum für mich seltene Fälle sind, möchte ich sie kurz skizzieren. 3 Fälle boten nur leichte Veränderungen (davon war 1 sehr langsam progredient und nach bereits 5jähriger Dauer der Erkrankung wenig geschädigt), 7 Fälle zeigten Verblödung mittleren Grades, 3 Fälle waren weit vorgeschritten; 1 Fall — eine Tabesparalyse — befand sich in einer guten, seit 4 $\frac{1}{2}$  Jahren stabilen Remission. Außer diesem Falle befanden sich noch 3 weitere Tabesparalysen in dieser Gruppe. Der erwähnte, in der Remission untersuchte Fall ist der Kranke, dessen Liquor noch bei 1,0 ccm negative Wa.R. zeigte. Bringt man diesen Fall, die 3 anderen Tabesparalysen und den wenig progredienten Fall in Abzug, so verbleiben nur 9 typische Paralysen mit schwach positiver Wa.R. im Serum übrig. Diese, aus den verschiedenen Stadien sich rekrutierenden Kranken boten keine auffälligen klinischen Erscheinungen.

Füge ich zu diesen 14 Paralysen mit schwach positiver Wa.R. im Blut noch die 8 im Blut negativen Paralysen (hier sind die 2 Fälle einbezogen, bei denen die Paralyse diagnose nicht einmal wahrscheinlich ist) hinzu, so verfüge ich über im ganzen 22 negative bzw. schwach positive Fälle, während 1390 Paralytikersera stark positiv reagierten. Beschränke ich mich auf die typischen und ganz zweifels-

freien typischen Fälle, so bleiben nur 2 im Blut negative und 9 im Blut schwach positive Fälle übrig.

Ich kann also sagen, die typische Paralyse mit negativer Wa.R. im Blut ist eine Rarität ersten Ranges, die typische Paralyse mit schwach positiver Wa.R. im Blut ist äußerst selten.

Wie ich dargelegt habe, kamen mir nie im Blut negative Paralysen mit stark positiver Wa.R. im Liquor vor und bei den im Blut schwach reagierenden Fällen konnte ich nur 2mal ein Überwiegen der Liquorreaktion ermitteln. Hingegen ist mir umgekehrt negative oder schwach positive Liquorreaktion bei starker Reaktion des Blutes weit häufiger begegnet. Bei der Durchsicht meines Materials habe ich 97 Paralysen ermittelt, die stark positiv im Blut und negativ bzw. schwach positiv im Liquor bei der Verwendung von 0,2 ccm reagierten. Von diesen Fällen gaben:

völlig negative Wa.R. im Liquor bei 0,2 ccm = 30 Fälle,  
fraglich positive Wa.R. im Liquor bei 0,2 ccm = 4 Fälle,  
schwach positive Wa.R. im Liquor bei 0,2 ccm = 63 Fälle.

Von den 34 negativen bzw. fraglich positiv reagierenden Spinalflüssigkeiten wurden 26 ausgewertet und diese gaben bei 1,0 ccm ausnahmslos positive Befunde. Die 97 Fälle, welche im Blut stark positiv, im Liquor negativ oder erheblich schwächer positiv als im Blut reagierten, waren in einem Material von 1028 Fällen enthalten. Es ergab sich somit ein Prozentsatz von rund 9% Paralysen mit Überwiegen der Serumreaktion. Lege ich der Berechnung die Gesamtzahl der untersuchten Spinalflüssigkeiten ungeachtet des jeweiligen Verhaltens des Serums zugrunde, so komme ich auf 36 negative und 6 fraglich positive, insgesamt 42 unter 1050 Paralytikerspinalflüssigkeiten, die mit 0,2 ccm keine positive Wa.R. ergaben. Diese Zahl entspricht einem Prozentsatz von 4. Da nur 0,6% der Paralytikersera die Wa.R. vermissen ließen, wird das negative Verhalten des Liquors, so selten es auch ist, doch als ein ungleich häufigeres Phänomen angesehen werden müssen, als das negative Verhalten des Serums. Vergleiche ich meine auf Grund des dargestellten Materials erhobenen Befunde mit meinen früheren Berechnungen, so ergibt sich eine fast völlige Übereinstimmung.

Kafka deutet an, daß die Häufigkeit der negativen Wa.R. im Blut bei der Paralyse bisher nicht ermittelt wurde, weil man vielfach auf Grund des negativen Blutwassermanns die Diagnose Paralyse fallen ließ und die Punktion, die Klärung zu bringen geeignet gewesen wäre, unterblieb. Diese Deutung der Sonderstellung der Ergebnisse Kafkas dürfte wohl im allgemeinen nicht zutreffen. Wie aus unserer Zusammen-

stellung hervorgeht, erklärt sie zum mindesten nicht die Differenzen zwischen seinen und unseren Befunden. Denn einmal werden bei uns alle irgendwie paralyseverdächtigen Fälle mit negativer Blutreaktion, wenn keine äußeren Hindernisse im Wege stehen, punktiert und dann tritt auch bei Liquoruntersuchung nach Wassermann bei den im Blut negativen Fällen nach unseren Erfahrungen eine negative oder höchstens bei größeren Liquormengen eine positive Reaktion zutage. Die Sache liegt meines Erachtens gewiß nicht so, daß im Gegensatz zu Friedrichsberg an fast allen Kliniken und Krankenhäusern und auch an unserer Klinik bei 20% der Paralysen Fehldiagnosen gestellt werden. Man erinnere sich, daß die fast ausnahmslos positive Blutreaktion bei der Paralyse schon in den ersten Jahren der Wassermannära ermittelt wurde, also zu einer Zeit, da niemand Anlaß hatte, die klinische Diagnose nach dem serologischen Befund zu orientieren. Man hätte also damals ohne weiteres feststellen müssen, daß die Wa.R. im Blut der Paralytiker in 20% der Fälle im Stiche ließe, wenn dies wirklich der Fall wäre.

Es unterliegt für mich keinem Zweifel, daß Besonderheiten in der technischen Handhabung der Reaktion die Resultate Kafkas bedingt haben. Über die Technik der Wa.R. zu diskutieren, bietet erfahrungsgemäß wenig Aussicht zu einer Verständigung. Kafka gibt das Rezept der Wa.R., das er verwendet, an. Gegen dieses Rezept läßt sich gewiß nichts einwenden. Seine Methode lehnt sich offenbar ziemlich eng an die Originalmethode an. Die Benutzung von luetischen Leberextrakten fand allerdings nur bei der Minderzahl der im Blut von Kafka negativ befundenen Paralysen statt. Regelmäßig wurden alkoholische Normalherzextrakte außerdem cholesterinierte alkoholische Herzextrakte verwendet. Ich verfüge über 502 vergleichende Untersuchungen zwischen hochwertigen Leberextrakten und cholesterinierten Normalextrakten bei Paralysen, die mir gezeigt haben, daß diese jenen kaum an Wirksamkeit nachstehen, und ich glaube daher nicht, daß in der Extraktfrage die divergierenden Befunde Kafkas zu suchen sind. Zur Beurteilung der Wertigkeit der nicht cholesterinierten Normalextrakte steht mir kein eigenes größeres Material zur Verfügung. Aber soweit ich urteilen kann, gestatten auch diese fast ausnahmslos positive Reaktionen mit Paralytikerseis herauszubringen. Ich verweise auf Boas, der bei Verwendung von alkoholischen Normalextrakten in 100% positive Blutreaktion bei der Paralyse erzielte.

Woraus sich die abweichenden Resultate Kafkas erklären, entzieht sich meiner Beurteilung. Bei der Anstellung der Wa.R. kommt neben den technischen Hauptvorschriften eine solche Fülle von kleineren Handgriffen in Betracht, zudem bilden sich überall besondere Laboratoriumsüancen heraus, so daß es für Außenstehende schlechter-

dings unmöglich ist, sich davon eine Vorstellung zu machen, wodurch diese oder jene Divergenz der Resultate zustande kommen mag. Die Empfindlichkeit der Wa.R. läßt sich bis zu einem gewissen Grade regulieren. Jeder kann die Wa.R. so abstimmen, daß sie in einem größeren oder kleineren Prozentsatz bei der Paralyse im Serum negativ verläuft. Man könnte also daran denken, daß Kafka die Wa.R. zu wenig empfindlich gestaltet. Wäre dies allein die Ursache, so müßte sich dies auch in der Liquorreaktion ausdrücken und meines Erachtens zu einem noch höheren Prozentsatz negativer Liquorreaktionen führen. Das ist jedoch nicht der Fall, sondern die Technik versagt hier in einseitiger Weise gegenüber dem Blute. Durch welche technischen Besonderheiten dies zuwege zu bringen ist, vermag ich mir nicht zu erklären. Übrigens ist diese Art, die Wa.R. zu behandeln, schon in den allerersten Jahren der Wassermannzeit in Frankreich aufgetaucht. A. Marie, Levaditi und Jamanouchi brachten im Jahre 1908 ganz ähnliche Resultate bei der Paralyse wie jetzt Kafka heraus; ihre Paralytikersera reagierten sogar nur in 59% der Fälle positiv, während die Spinalflüssigkeiten in 93% positiv reagierten. Diese Phase wurde in Frankreich jedoch bald überwunden. Ich hoffe, sie wird auch bald in Hamburg überwunden werden, denn ich kannes beim besten Willen nicht als einen Gewinn betrachten, eine diagnostische Reaktion, die fast alle Laboratorien in annähernd 100% herausbringen, so zu handhaben, daß sie nur in 80% herauskommt.

Kafka stellt nun den von ihm ermittelten Reaktionstypus „negative Serumreaktion bei gleichzeitig stark positiver Liquorreaktion“ in den Dienst einer höheren Idee. Er dient Kafka als Argument für die Entstehung der Wassermannreagine im Zentralnervensystem und für die Herkunft der Wassermannreagine des Serums aus dem Liquor bzw. aus dem Gehirn bei der Paralyse. Es ist nicht zu bestreiten, daß die Befunde Kafkas, wenn sie zu recht bestünden, d. h. wenn sie nicht lediglich durch eine Eigenart der Technik hervorgerufen wären, diese Auffassung stützen könnten. Sie kommen einer Anschauung entgegen, die ich in Gemeinschaft mit Wassermann und auch auf Grund eigener Untersuchungen vertreten habe.

Kafka erwähnt Untersuchungen von mir aus dem Jahre 1907. Ich habe damals in 14 Fällen (nicht 15 wie versehentlich gedruckt wurde) von Paralyse Serum und Liquor nebeneinander austitriert und erhielt in der Tat in 4 Fällen eine etwas stärkere Reaktion des Liquors als des Blutes. Das Überwiegen der Liquorreaktion war jedoch sehr geringfügig und kam nur in Nuancen beiderseits ausgesprochen positiver Ausschläge zum Ausdruck. In 4 Fällen reagierte das Serum und der Liquor

gleich stark, in 3 Fällen das Serum stärker als der Liquor. Diese 11 Fälle gaben bei der üblichen Extraktdosis (es wurde mit fallenden Mengen Extrakt austitriert) beiderseits eindeutig positive Ergebnisse. Von Wichtigkeit sind aber drei weitere Paralyse, die im Liquor fragliche Wa.R. darboten, hingegen stark positive Serumreaktion zeigten. Ich hatte also seinerzeit nur dartun wollen, daß zuweilen bei beiderseits stark positiver Reaktion ein geringer Überschuß reagierender Substanzen im Liquor vorhanden sein könnte, während auch schon damals gröbere Unterschiede beider Medien zugunsten der Sera sich fanden.

Daß bei der Paralyse im allgemeinen das Serum die reagierenden Substanzen in größerer Menge enthält als der Liquor, ergibt sich in eindeutiger Weise auch aus Untersuchungen, die Boas anstellte. Ich teile die von ihm veröffentlichte Tabelle mit.

Kleinste hemmende Serumsdosis in ccm	Zahl der Fälle	Kleinste hemmende Dosis von Spinal- flüssigkeiten in ccm	Zahl der Fälle
1,0	—	1,0	3
0,6	—	0,6	7
0,4	—	0,4	19
0,3	—	0,3	44
0,2	41	0,2	54
0,1	88	0,1	3
0,05	84	0,05	1
0,025	23	0,025	—
0,01	3	0,01	—

Nach Boas gibt also bei der Paralyse die Mehrzahl der Sera noch in Dosen positive Wa.R., in denen die Spinalflüssigkeiten bereits negativ reagieren.

Wenn ich gleichwohl die Ansicht äußerte, das Zentralnervensystem sei die Bildungsstätte der „Antikörper“, so war für mich bestimmend der in der großen Mehrzahl der Fälle im Liquor nachweisbare hohe Gehalt der reagierenden Substanzen, der zuweilen sogar um ein geringes den Gehalt der Sera übertreffen kann. Jedoch habe ich stets betont, daß, wenn es lediglich auf den Nachweis der Syphilis bei einem Paralytiker ankommt, dieser Nachweis mit größerer Regelmäßigkeit mit dem Serum zu führen sei als mit dem Liquor. Denn die Versager unter den Paralytikern hinsichtlich der Wa.R. im Liquor waren, wenn sie auch nur einen kleinen Prozentsatz der Fälle ausmachten, doch nicht so selten als die im Blut negativen Fälle. Die erneute Durchsicht meines Materials bestärkt mich in dieser Auffassung, die mit der Auffassung Kafkas nicht übereinstimmt.

Trotz der Verschiedenheit meiner Erfahrungen hinsichtlich der Wa.R. bei der Paralyse vom praktisch-diagnostischen Gesichtspunkte aus

treffe ich mich mit Kafka in der Anschauung über die Entstehung der Reagine im Nervensystem bei der Paralyse. Jedoch bin ich nicht mehr der Meinung, daß das Zentralnervensystem die alleinige Bildungsstätte der Wassermannkörper bei der Paralyse ist und daß die Gesamtheit der reagierenden Stoffe des Blutes dort entsteht.

Zu einer plurimistischen Anschauung von der Genese der Reagine gelangte ich durch folgende Beobachtungen und Erwägungen:

Wäre das Gehirn die einzige Quelle der Substanzen, so müßten bei Beginn der Paralyse Fälle zur Beobachtung gekommen sein, bei denen das Serum noch negativ oder wesentlich schwächer positiv als der Liquor reagierte, und man hätte bei der Verfolgung dieser Fälle das Anschwellen der Serumreaktion feststellen müssen. Dies ist jedoch in einwandfreier Weise nicht gelungen. Hingegen habe ich in 2 Fällen Gelegenheit gehabt, eine Reihe von Jahren, bevor der klinische Beginn der Paralyse einsetzte, Blut und Liquor zu untersuchen und habe den der obigen Eventualität entgegengesetzten Befund erheben können, nämlich stark positives Serum bei negativem Liquor. Die positive Wa.R. im Liquor stellte sich in beiden Fällen ein, als die Paralyse klinisch erkennbar wurde. Der positive Blutwassermann war in beiden Fällen das Primäre und es konnte daher unmöglich angenommen werden, daß das Blut aus dem Liquor mit Reaginen gespeist wurde. Wenn also in den Jahren, die dem Ausbruch der Paralyse vorausgehen, das Blut seine Reagine aus einer anderen Quelle als aus dem Nervensystem schöpft, so erscheint es als gezwungen, anzunehmen, daß mit dem klinischen Beginn der Paralyse das Gehirn die Produktion der Reagine gewissermaßen monopolisiert. Man kann nur sagen, es werden von diesem Zeitpunkte ab auch aus dem Gehirn bzw. dem Liquor dem Serum reagierende Körper zuströmen. Für das Versagen der Produktion an anderer Stelle liegt kein Beweis vor.

Eine weitgehende Unabhängigkeit der Blut- von der Liquorreaktion kann man zuweilen unter der Einwirkung therapeutischer Prozeduren beobachten. Nach Recurrensinfektion mit nachfolgender Salvarsanbehandlung bei Paralytikern (Plaut und Steiner) ließ sich feststellen, daß einerseits die Liquorreaktion vollständig, auch bei der Auswertung auf 1,0 ccm verschwand, während die stark positive Blutreaktion unbeeinflusst blieb, und ebenso daß das Serum negativ wurde, während die Liquorreaktion nach Wa. unverändert blieb. Meines Erachtens sprechen solche Beobachtungen dafür, daß es bei der Paralyse nicht nur im Gehirn, sondern auch an anderen Stellen zur Bildung der Reagine kommt, und man könnte sich wohl vorstellen, daß unter gewissen Bedingungen, wie sie z. B. die Recurrensinfektion liefert, einmal die eine und das andere Mal eine andere Produktionsstelle lahm gelegt wird. Die im allgemeinen hohe und auch von Kafka zugegebene Stabilität der Wa.R. im einzelnen Fälle während des Verlaufs der Erkrankung setzt sich nach meinen Er-



fahrungen in der Regel auch der Salvarsantherapie gegenüber durch. Gleichwohl sieht man gelegentlich Abschwächungen der Reaktion eintreten, die jedoch bei dem einzelnen Kranken nicht gleichmäßig das Serum und den Liquor zu betreffen brauchen. Vielmehr tritt bald eine Abschwächung des Seruntiters ein, während der Liquortiter unverändert bleibt oder sogar steigt und vice versa.

Hier finden sich schon Andeutungen der Beobachtungen, die nach Recurrens sich evident manifestieren können<sup>1)</sup>.

Eine weitere Stütze für die Auffassung, daß nicht ausschließlich das Gehirn die Reagine bei der Paralyse liefert, stellt für mich einer meiner Fälle dar, den ich intraspinal mit Salvarsan behandelt hatte. Es handelte sich um eine weibliche Paralyse, die schon einige Jahre krank war und im Juli 1914 in bereits recht dementem Zustande mit Sprach- und Schriftstörung behaftet, bei uns aufgenommen wurde. Die Wa.R. im Blut und im Liquor war stark positiv. Die Kranke erhielt neben intravenösen Salvarsaninjektionen vier intraspinale Einspritzungen nach Swift - Ellis. Nach 4 $\frac{1}{2}$  Jahren, nachdem inzwischen der Verfall wenn auch langsam, so doch deutlich Fortschritte gemacht hatte, fand ich Gelegenheit zu einer Nachuntersuchung. Der Liquor ergab nun völlige negative Wa.R. bis 1,0 ccm (Nonne negativ, 26 Zellen), während das Blut die gleiche Intensität der Wa.R. zeigt wie 4 $\frac{1}{2}$  Jahre zuvor. Ich bin nicht sicher, aber es ist mit der Möglichkeit zu rechnen, daß das Verschwinden der Wa.R. aus dem Liquor auf die Therapie zurückzuführen ist. Wie dem auch sei, jedenfalls lehrt auch dieser Fall, daß, wenn das Nervensystem einmal die Produktion der Reaktionskörper einstellt, hierdurch das Blut nicht beeinflußt zu werden braucht, und daß das Blut somit nicht ausschließlich auf das Zentralorgan für die Lieferung von Reaktionskörpern angewiesen ist.

Ähnliches kann man bei Paralysen in Remission sehen. Man hat ja beim klinischen Material nicht häufig Gelegenheit während weitgehender und langjähriger Remissionen zu punktieren. Die Kranken mit Remissionen gelangen in der Regel erst wieder zur Aufnahme, wenn ein Rückfall eingetreten ist. So verfüge ich nur über zwei Kranke dieser Art. Bei dem einen hatte die Remission bis zum Termin der Untersuchung zwei, bei dem anderen 4 $\frac{1}{2}$  Jahre angehalten. In beiden Fällen war der Liquor negativ, während das Blut noch positive Wa.R. — bei Anwendung der gleichen Mengen — ergab.

Nach meinen Erfahrungen ist also im Stadium der Präparalyse der Liquor-Wassermann noch negativ, während das Blut positiv reagieren kann. In Zeiten der Remission kann die

<sup>1)</sup> Serum- und Liquorbefunde, die nach therapeutischen Eingriffen erhoben wurden, habe ich in meine obige Zusammenstellung nicht aufgenommen.

Wa.R. aus dem Liquor verschwinden, im Serum hingegen fortbestehen und schließlich kann unter gewissen therapeutischen Einflüssen bald die Wa.R. im Liquor, bald die Wa.R. im Blut, anscheinend unabhängig voneinander negativ werden. Diese Feststellungen machen es für mich, wie gesagt, wahrscheinlich, daß, wenn auch im Zentralnervensystem Reaktionskörper gebildet werden, die Reaktionskörper des Serums doch nicht ausschließlich von dort her stammen.

Ich wollte an dieser Stelle vor allem die Wa.R. im Blut bei der Paralyse vom praktisch-diagnostischen Standpunkte erörtern. Auf die Frage der Entstehung der Reaktionskörper bin ich — und zwar nur cursorisch — hier eingegangen, da Kafka mich als einen Vertreter für die Theorie der ausschließlichen Reaktionskörperbereitung im Zentralnervensystem genannt hat. Ich werde hierauf demnächst ausführlicher zurückkommen und mich auch zu der Frage äußern, inwieweit Stadium und Verlaufsform der Paralyse sich in der Wa.R. spiegeln. Bei dieser Gelegenheit beabsichtige ich insbesondere, das Verhalten der Wa.R. im Liquor eingehender zu erörtern, das ich hier nur im Verhältnis zu der Serumreaktion betrachtete.

Wir haben viele Jahre hindurch erfahren, wie wichtig es für die Diagnose und Differentialdiagnose der Paralyse ist, die Wa.R. so zu handhaben, daß sie fast ausnahmslos positive Blutreaktion ergibt. Lieferte das Laboratorium bei Fällen, die zunächst den Verdacht einer Paralyse erweckten, ein negatives Resultat, so gab dies stets zur sorgfältigsten Nachuntersuchung Anlaß, die dann so gut wie regelmäßig zur Korrektur der Diagnose führte. Daß sich auch die Untersuchung der Liquordiagnostik stets bediente, ist selbstverständlich; aber vielfach ließ schon die schärfere klinische Betrachtung veranlaßt durch den negativen Blutbefund symptomatologische Eigentümlichkeiten erkennen, die zuvor unbemerkt geblieben waren und nun häufig bereits vor Erhebung des Liquorbefundes die Paralyse diagnose erschütterten. Dies trat bei uns am evidentesten bei der Angrenzung der Alzheimerschen Krankheit von der Paralyse zutage. Der erste Fall von Alzheimerschen Krankheit galt zunächst als Paralyse. Die Wa.R. im Blut ergab negatives Resultat. Da im Blut negative Paralysen bei uns praktisch nicht vorzukommen pflegen, begann nun eine sehr gründliche Erforschung des Falles, welche die eigenartigen, von der Paralyse abweichenden Züge dieses, später „Alzheimerschen Krankheit“ genannten Prozesses enthüllten. Der negative Liquorbefund stützte die Auffassung, daß ein paralyseähnlicher, aber eben doch andersartiger Prozeß vorliegen mußte. Die histologische Untersuchung bestätigte später die Richtigkeit des serologischen Befundes und gestattete nun, diese neue Krankheitsform aufzustellen.

Hätte damals bei uns wie in Hamburg die Auffassung geherrscht, bei 20% der Paralytiker falle die Wa.R. negativ aus, so würde man sich vielleicht damit abgefunden haben, daß jener Fall zu der Gruppe der im Blut negativen Paralysen gehöre und man würde ihm nicht die Aufmerksamkeit zugewendet haben, die er verdiente.

Angesichts solcher Erfahrungen kann ich es nicht für wünschenswert halten, auf das Hilfsmittel zu verzichten, das wir für die Paralyse-diagnose in der Regelmäßigkeit der positiven Serumreaktion tatsächlich besitzen.

# **Beiträge zur Psychologie des Vorbeiredens mit besonderer Berücksichtigung des kindlichen Verhaltens.**

Von  
**R. Hahn (Frankfurt).**

(Aus der psychiatr. Klinik Frankfurt [Leiter d. Z. Prof. Raecke].)

(Eingegangen am 20. Februar 1919.)

## **I. Falschbenennen von Farben.**

Die Bezeichnung „vorbeireden“ ist treffend, aber sie ist doch nicht so rein beschreibend und Pick<sup>1)</sup> hat bereits auf die darin enthaltene und seiner Ansicht nach unrichtige Deutung hingewiesen. Er sagt: „Die von den Kranken gegebenen Bezeichnungen werden den allerdings defekt empfundenen Sinneseindrücken tatsächlich entnommen, es handelt sich also nicht um ein wirkliches Vorbeireden, sondern es liegt jedenfalls primär Vorbeidenken vor.“ Pick sieht das Wesentliche darin, daß es zu einer Teilerfassung und darauf gebauten Abstraktion kommt. Unzweifelhaft richtig und wertvoll ist an dieser Erklärung der Hinweis auf die „Teilerfassung“, aber sie ist auf Fehler bei komplizierteren Leistungen wie Rechnen nicht anwendbar und sie erklärt nicht, wie es zu der Einstellung auf die Teilerfassung kommt. Pick versucht allerdings die Bevorzugung des Glänzens vor der Farbe z. B. mit der Kleptomanie in Zusammenhang zu bringen. Er sagt freilich nicht, was er in diesem Falle für das Primäre hält, aber ich glaube zeigen zu können, daß dem Bevorzugen des Glanzes vor der Farbe eine viel allgemeinere Bedeutung zukommt. Auf der Frühjahrsversammlung der südwestdeutschen Neurologen habe ich bereits darauf hingewiesen, daß die Fehler beim Bezeichnen von Farben durchaus an das Verhalten von Kindern und Imbezillen erinnern. Nach Bühler<sup>2)</sup> ist mit der dem Tierexperiment entnommenen Vorzugsmethode von Baldwin und McDougalls im 6. Monat festgestellt worden, daß „die helleren Farben, Rot und Gelb, seltener die dunkleren, Grün und Blau, herausgegriffen werden; ebenso werden aus verschiedenen Graunuanzen die helleren bevorzugt. Das von Wooley ebenfalls im 6. Monat beobach-

<sup>1)</sup> Zum Verständnis des sog. Vorbeiredens im hysterischen Dämmerzustand. Monatsschr. f. Psychiatrie 42, H. 4, S. 197.

<sup>2)</sup> Die geistige Entwicklung des Kindes. Jena 1918. S. 75.

tete Kind bevorzugte die bunten Farben in der Reihenfolge Rot, Gelb, Blau, Grün, während deren Helligkeitsfolge Gelb, Grün, Rot, Blau war.

Von meinem eigenen Kind habe ich mir am 216. Tag notiert: am meisten Freude an glänzenden Sachen, Brille usw., auch an weißen Porzellantellern. Von Farben am meisten wohl Rot bevorzugt, rote Puderdose, die matt ist, lockt sie sehr.

Bei normalen und bei schwachsinnigen Kindern habe ich ferner folgende Verkennungen von Farben gelegentlich feststellen können:

Ein etwa 3jähriges Kind benannte spontan in der Elektrischen die zum Fliegerschutz blau gestrichene Fensterscheibe als „rot“.

Ein 5jähriger Knabe (Karl G.) bezeichnet Rot richtig, Grün als Rot, später als Gelb, Hellblau als Weiß und ebenso ein glänzendes Schwarz als Weiß.

Die 9jährige imbezille Johanna K. bezeichnet Rot und Gelb richtig, dagegen Grün und ebenso Blau als Gelb. Beim Heraussuchen von Farben holt diese Kleine auf die Aufforderung „rot“ erst Rot, dann aber auch Gelb heraus.

Die 9jährige St. und der 12jährige B. (beide imbezill) benannten dieselbe tiefblaue Blume (Ceralie) als grün. Nachdem dem Jungen durch mehrfache Vergleiche die Farbenbezeichnungen beigebracht worden waren, nannte er zwar die erwähnte Blüte blau, ebenso ein Efeublatt grün, ein Farnblatt dagegen gelb, er bevorzugte also die Gelbkomponente.

Daß Idioten und ganz kleine normale Kinder nur, oder doch in erster Linie den Glanz beachten, ist häufig zu beobachten. So sagt z. B. die 8 $\frac{1}{4}$ jährige sehr schwachsinnige Klara K.-B. von der vorgehaltenen goldenen Uhr, sie sei „weiß“, wenn sie hell beleuchtet ist, im Schatten dagegen „grün“. Das Mädchen nennt Gelb ab und zu Grün, ist überhaupt noch sehr unsicher und schwankend im Benennen der Farben, die sie beim Auswählen nach Vorlage gut unterscheidet. Nur Rot wird immer richtig benannt; dieser Name wird aber nicht nur für verschiedene Rotnuancen, sondern auch noch für Braun gebraucht. Für die anderen Farben, für Gelb, Grün und Blau wird am häufigsten die Bezeichnung „Gelb“ verwendet. Weiß und Schwarz werden als Farbenbezeichnungen immer richtig gebraucht, Weiß aber, wie oben erwähnt, auch für helle farbige Dinge. Es handelt sich also bei diesem Kind nur darum, daß es die Farben noch nicht richtig benennen kann, aber es sei doch festgestellt, daß Rot immer richtig benannt wird und daß als häufigster Farbename „Gelb“ gebraucht wird, wenn auch nur ab und zu richtig. Entsprechend dem guten sinnlichen Unterscheidungsvermögen macht diesem Kinde ein Versuch keine Schwierigkeiten, der eine Zwischenstufe, eine noch bestehende Schwäche in der Auffassung und Verwendung der Farben nachweisen läßt, auch wenn sie beim gewöhnlichen Ver-

fahren nach Vorlage einzeln richtig herausgesucht werden. Es ist folgendes Experiment:

Ein 6jähriges Mädchen (Hilde G.), das wegen Hörstummheit vor einem Jahr noch einen idiotischen Eindruck machte, sich aber jetzt bei entsprechendem Unterricht gut entwickelt, legt mit einem Mosaikspiel (quadratische Plättchen von 2 qcm Größe) eine Kreuzfigur (5 weiße Plättchen als Kreuz, 4 schwarze als Ecken) sofort richtig, dagegen bringt sie gleich danach dieselbe Figur nur langsam und fehlerhaft zusammen, wenn ein grünes Kreuz mit roten Ecken reproduziert werden soll. Grün-Rotblindheit kommt nicht in Frage; wenn statt Grün Gelb und statt Rot Blau genommen wird, ist die Schwierigkeit dieselbe und einzeln werden die Farben auch richtig herausgesucht. Die bestehende Schwierigkeit im Unterscheiden der Farben zeigt sich also erst, wenn sie mit einer anderen Aufgabe verknüpft wird, sie erschwert die Einprägung der Form.

Es ergibt sich also für das normale Kleinkind und für ältere imbezille Kinder eine Stufenfolge in der Bevorzugung und Benennung von Farben, in welcher Rot an erster Stelle steht. Dann folgt nach meinen Erfahrungen Gelb, dann Grün und zuletzt Blau. Weiß und Schwarz werden als Helligkeitsbezeichnung, das letztere oft neben „dunkel“ gebraucht und erst später auf die Farben beschränkt. Nach Rivers<sup>1)</sup> nennen die Eingeborenen Oberägyptens rot nicht bloß das Rot, sondern auch andere Farben, die eine rote Komponente haben, so das Purpur und manchmal auch das Orange und das Violett. Die Bezeichnung für Gelb wird auch für Orange und Braun verwendet, die für Grün auch für Blaugrün und Blau.

Andere Angaben in der Literatur stimmen mit der Anschauung, die sich aus meinen Beobachtungen ergibt, nicht völlig überein. Peters (l. c.), der auf die erfahrenen Untersuchern übrigens wohlbekannte Tatsache den Hauptwert legt, daß Nebenfalten mit den Namen der Hauptfarben bezeichnet werden, trotzdem die Kinder imstande sind, die Unterschiede wahrzunehmen, kommt zu dem Schluß, daß „eine mangelhafte Entwicklung der sensorischen Komponente der Farbewahrnehmung bei Kindern bis zu 10 Jahren und Angehörigen der Naturvölker“ nicht anzunehmen sei. Er weist aber doch darauf hin, daß die Verwendung der Namen der Hauptfarben auch für die Nebenfalten damit zusammenhänge, daß die Zwischenfarben innere Ähnlichkeit mit den ihnen im Farbkreis benachbarten Farben haben, und meint, es sei deshalb verständlich, daß die Zwischenfarbe Violett vom selben Kinde bald als blau, bald als rot bezeichnet werde. — Wenn dem Rot aber eine größere Bedeutung zukäme, müßte man erwarten,

<sup>1)</sup> Zit. nach Peters, Zur Entwicklung der Farbewahrnehmung nach Versuchen an abnormen Kindern. Fortschr. d. Psychologie 3, H. 3, S. 150.

daß Violett wenigstens häufiger als rot denn als blau bezeichnet würde, und das scheint bei den schwachsinnigen Kindern Peters' nicht der Fall gewesen zu sein. Aars (Zeitschr. f. päd. Psychol. u. exp. Päd. 1, 4 S. 173) hat bei vier Knaben und vier Mädchen von 6—7 Jahren gefunden, daß Blau etwas häufiger vorgezogen wurde als Rot, und sagt: „Die blaue Farbe erscheint demnach etwas angenehmer als die anderen. Sonst aber sind die Farben auffallend gleich bewertet, was zweifellos auf ihrer gleichen Sättigung und Helligkeit beruht.“ Immerhin findet sich auch bei Aars eine Angabe, wonach bei jüngeren Kindern das Rot größeren Wert hat. Drei Mädchen von 4 Jahren zogen nämlich vor: Blau 18 mal, Rot dagegen 21 mal (Grün 16 mal, Gelb 17 mal).

C. W. Valentine (The Colour Perception and Colour Preferences etc.; Brit. Journ. of psychol., ref. von Henning, Zeitschr. f. Psych. 1916, S. 285) ließ ein 7monatiges Kind nach Farben greifen und erhielt die Reihe: Gelb, Rot, Rosa, dann die übrigen. Einem Säugling wurden Wollproben vorgehalten und notiert, wie lange er danach schaute; die Werte waren: Gelb, Weiß und Rosa, Schwarz und Braun, Blau und Grün, Lila.

Lobsien (Über Farbenkenntnis bei Schulkindern, Zeitschr. f. Psychol. 34, 1904) sagt S. 35: „Nach meinen Untersuchungen steht am höchsten in der Wertung da das Rot. Es wurde auf allen Altersstufen immer richtig aufgefaßt und benannt; ihm fast gleich — nur auf der fünften Altersstufe (9 Jahr) findet sich eine kleine Unterschwan-  
kung — ist das Blau, dann folgen Gelb, Grün, während Orange, Violett, Indigo unverhältnismäßig ungünstig dastehen.“ Bei den Deutungsversuchen von Orange und Violett heißt es S. 39: „Es offenbarte sich für beide Farben ein entschiedenes Dominieren von Rot, Orange ward kein einziges Mal als Gelb angesprochen, wohl aber 18 mal als Rot und, auffällig 64 mal als Braun, das aber nur eine bestimmte Nuancierung von Rot darstellt. Violett wird auf den unteren Stufen als Blau erkannt (66 mal), allmählich aber mehr als Rot angesprochen.“ Bei Versuchen über Vorziehen und Verwerfen gegenüber einfachen Farben ergab sich (S. 43): „Am günstigsten steht durchweg das Rot da.“

Henning kommt bei ganz anderen Untersuchungen (Die besonderen Funktionen der roten Strahlen bei der scheinbaren Größe von Sonne und Mond am Horizont usw., Zeitschr. f. Sinnesphysiol. 50, 1919) zu dem allgemeinen Resultat (S. 286): „Seit Goethes These und Brückes Versuchen wurde immer wieder experimentell bestätigt (Heine, Geiger, Sachs, Ameseder, Katz, Jaensch u. a.), daß Rot die größte Eindringlichkeit unter allen Farben besitzt, d. h. es drängt sich unserer Aufmerksamkeit am stärksten auf. Danach tritt die rote Scheibe in der Dunkeltonne und anderen Apparaten vor die übrigen Farbscheiben hervor, während Blau sich weiter in den Hintergrund

verliert. Setzt man die Helligkeit der übrigen Farben stark herauf, so geht der Vorzug des Rot verloren... aber die Eindringlichkeit der roten Farbe an sich ist so beträchtlich, daß Baumann schon auf den Zusammenhang zwischen Eindringlichkeit und Näherkommen bei der roten Sonnenscheibe weisen durfte.“

Nach diesen Feststellungen von Henning, aber auch nach den anderen Literaturberichten darf man damit rechnen, daß den Spektralfarben eine verschiedene sinnesphysiologische Wertung zukomme, und darf an eine Abhängigkeit von der Länge der Strahlen denken, also an die Stufenfolge Rot, Gelb, Grün, Blau. In diesem Sinne ist es wohl auch zu verstehen, wenn Houston und Washburn<sup>1)</sup> sagen: „Grün sei scharf gegen Rot abgegrenzt, während es sich gegen die Region des Blau weit hinstrecke.“ Das heißt doch wohl, daß die kürzeren blauen Strahlen die Residuen der längeren grünen Strahlen erwecken und zur Aussage „Grün“ führen. Daß Blau nach mehreren Beobachtungen (vgl. oben besonders Lobsien und Aars) zum Teil aus dieser Reihenfolge herausfällt, daß es oft eine größere Bedeutung hat, als seiner Strahlenlänge zukommt, möchte ich auf ein sekundäres Moment zurückführen. Möglich wäre z. B., daß Blau dem Kleinkind besonders oft dargeboten würde. Nach gelegentlichen Beobachtungen scheint mir, daß neben Rosa für Schleifen, Kinderwagendecken usw., aber auch für Spielzeuge mit Vorliebe die hellblaue, leuchtende Farbe gewählt wird. Ihre Eindringlichkeit könnte also durch Übung gerade in den ersten Lebensmonaten und Jahren gehoben werden, während sie später wieder verloren ginge. Diese Annahme würde Feststellungen wie die von Lobsien erklären, daß Violett von kleineren Kindern dem Blau, von größeren dem Rot zugeordnet wird.

Die Entwicklung der Farbenwahrnehmung und Benennung muß durch weitere Untersuchungen beim Kleinkind und im vorschulpflichtigen Alter noch sicherer festgestellt werden, aber nach den mitgeteilten fremden und eigenen Beobachtungen sind wir berechtigt, Falschbenennungen von Farben durch Erwachsene dann nicht für zufällig zu halten, sondern mit primitiveren Verhältnissen in Verbindung zu bringen, wenn Rot besser verarbeitet wird als die anderen Farben, und wohl auch wenn die Falschbenennung einer Verschiebung im Spektrum von rechts nach links entspricht, wenn also die Neigung besteht, blau grün, grün gelb zu nennen. Die folgenden Ganser-Fälle zeigen Rückfälle in dieses frühkindliche, primitive Verhalten.

Fall 1. K. St., 27jähr. Kriegsrentenempfänger. Aus der 3. Klasse Bürgerschule entlassen, weil ihm Französisch schwer gefallen sei. Handlungsgehilfe, dann aktiv 4 Jahre gedient, als Zahlmeistersaspirant abgegangen, war unverträglich, schrullenhaft. Danach wieder Handlungsgehilfe, viel Stellenwechsel. Nur einige

<sup>1)</sup> Ref. Zeitschr. f. Psychol. 48, 140.



Wochen im Felde, zurückgeschickt. Wegen Disziplinarvergehen 1916 in Goddellau beobachtet, Wahrscheinlichkeitsdiagnose Hebephrenie. 1917 wegen Verfolgungsideen in Irrenanstalt Frankfurt; hier leidlich geordnetes Verhalten, bald wieder entlassen. Machte seither nach Mitteilungen der Arbeitgeber einfachste kaufmännische Arbeiten noch brauchbar. Juni 1918 Rentennachuntersuchung: erzählt umständlich, zerfahren, lacht unmotiviert dazwischen. Zum Teil ausweichende Antworten: z. B. (Was ist Ihre Frau für eine Geborene?) Die ist in Frankfurt geboren. (Was hatte sie für einen Mädchennamen?) Ich hatte so ein Buch, da stand es ganz genau darin. Einfachste Rechnungen zögernd und zum Teil erst nach energischem Anfahen richtig gelöst.

Binet-Farben: Rot-rot, gelb-gelb, blau-grünlich. Pat. springt dann ab, betrachtet eine Rose. Danach grün: „Das ist wie die Blätter an der Rose (betastet sie, wendet sie um) so grün.“ Danach blau wieder-grünlich. Lilapapier-rot. (Farbe Ihrer Uniform?) Feldgrau. (Zeigen Sie mir etwas Rotes!) Holt einen Zettel aus der Tasche, worauf mit roter Tinte geschrieben ist, sagt: „Das ist rot.“

Fall 2. J. B., 30jähr. Techniker. Vom Bez.-Kommando geschickt zur Beurteilung der Diensttauglichkeit. Keine objektive Anamnese. Macht ängstlichen Eindruck, weinerlich. Bei Prüfung der groben Kraft starkes Anspannen der Antagonisten, lebhafte Mitbewegungen, die sich zum Wackeln der Arme und Beine steigern. Auf energisches Anfahen Leistungen am Ergograph besser. Bei Versuch die Reflexe zu prüfen, ängstliches Zusammenfahren; bei Blutentnahme erst kräftiges Abwehren, läßt sich dann theatralisch hintenüber sinken. Einfachste Rechnungen richtig, aber sehr langsam nur auf wiederholtes energisches Anfahen. Läßt beim Aufzählen 2 Monate aus. Verkennungen von Bildern, vgl. spätere Mitteilung.

Farben: Rot = rot, lila = rot, blau = grün. Vorgezeigt wurde ferner: Feldgraue Hose = grau; rote Biese = rot; tiefblauer Aktendeckel = grün; nach Vergleich mit grünem Blatt richtig = blau. Auf die Frage, ob das als rot bezeichnete Lilapapier dieselbe Farbe habe wie die Biese: „Nein, das (Biese) ist rot.“ (Was hat denn das für eine Farbe? [Lilapapier]): „Das weiß ich nicht“; nach energischem Wiederholen der Frage: „Das ist auch rot.“ Pat. ist Techniker, es ist deshalb nicht anzunehmen, daß er aus Sprachnot Lila mit Rot bezeichnet, sondern, daß die Rotkomponente stärker beachtet wird, stärker anspricht.

Fall 3. 30jähr. Landsturmmann, vom Batl.-Arzt zur poliklin. Untersuchung geschickt wegen unerlaubter Entfernung. Schule angeblich gut. Arbeiter, später Hausierer. Hypästhesie gegen Nadelstiche. Läßt sich beim Romberg sanft hinfallen, sagt mürrisch: „Ei, Sie haben mich ja gestumpt.“ Gibt auf Fragen nach Delikt erst an, er sei auf Urlaub zurückgeschickt, habe Urlaubsschein, etwas später, nachdem ihm durch Fragen zugesetzt worden, sagt. Pat. unvermittelt: „Ich hatte überhaupt keinen Urlaub, wer sagt denn, daß ich einen Urlaubsschein hätte? — Wenn ich 2 Jahr nicht zu Hause war, da kann ich mir doch auch mal Urlaub selber nehmen.“ Klagt über Kopfschmerzen. Datum? (18.) 16. oder 17. (Wochentag? Samstag) Freitag. Bilderverkennen, vgl. spätere Mitteilung.

Farben: Rot = rot, gelb = gelb, grün = gelb, blau = grün.

Geprüft wurde mit der neuen Ausgabe der Binet-Farbentesttafel, auf der das Grün einen gelblichen Ton hat. Nachdem Pat. Grün mit Gelb bezeichnet und bei Gelb „auch Gelb“ geantwortet hatte, wurde er gefragt, ob das andere (grün!) gleich sei. Er antwortete: „Es ist ziemlich egal, nur etwas blasser.“ Es handelt sich also nicht um ein Vorbeireden, sondern um Vorbeiwahrnehmen, durch stärkere Beachtung der Gelbkomponente. Ebenso erklärt sich die Angabe „hellblau = etwas weißlich“ durch Bevorzugung der Helligkeit vor der Farbe.

Fall 4. 38jähr. Rentenempfänger. Aus den Akten: 1901/03 aktiv gedient. 3. VIII. 1914 eingezogen. 1916 zurück wegen Tobsuchtsanfall, anscheinend unter

Alkohol. In Garrison nochmals ängstlicher Erregungszustand, dann stumpf, aber geordnet, klagt über Schläffheit (Herbst 1916). Polizeibericht Juli 1918: arbeitet in Gärtnerei, muß jede Woche 2–3 Tage aussetzen wegen Nervenleiden. Bei Rentenuntersuchung Sept. 1918 somatisch o. B., auch keine Hypästhesie. Erklärt auf Fragen nach Jahr der Verheiratung, Zahl der Kinder usw.: „Ich hab' mein ganzes Gedächtnis im Felde verloren.“ Vorbeireden beim Rechnen und Bilderbenennen, vgl. spätere Mitteilung.

Farben: Rot = rot, weiß = weiß, gelb = weiß, blau = gelb.

Mattgelber Karton = weiß. Darauf: blauer Paßumschlag = auch weiß, blauer Aktendeckel = auch weiß. Was hat denn der Schnee für eine Farbe? „Auch weiß.“ Und die Blätter an den Bäumen: „Das weiß ich, die haben verschiedene Farben.“ Die feldgraue Hose des Untersuchers: „Das ist grau so wie meine.“ Pat. ist ebenfalls Soldat. Die Biesen werden richtig als rot bezeichnet. Das Blau der Arztmütze: „Das ist gelb.“ Weißes Papier = auch weiß. Blauer Aktendeckel = auch weiß. Ist denn das dasselbe? „Das hat wieder mehr andere Farbe.“ Stiefel des Untersuchers: „Wie meine, schwarz.“ Später wird auf einem Bild Schwarz ebenfalls richtig bezeichnet. Rot und Gelb werden auf einem Bild, das inhaltlich sehr schlecht erfaßt wird, als „blaß“ bezeichnet.

Richtig benannt werden also nur Grau und Rot unter ausdrücklicher Bezugnahme auf die eigene Uniform. Es kommt hierbei wohl nicht in Frage, daß Pat. „weiß“, daß seine Uniform feldgrau ist, seine Infanteriebiesen rot sind, sondern die Verankerung mit dem Komplex der eigenen Persönlichkeit. Die einzige Farbe, die außerdem wenigstens in der Falschbezeichnung Gelb aufgefaßt wird, ist das Blau meiner Arztmütze, also auch an einem Uniformstück. Sonst werden Farben überhaupt nicht beachtet, sondern nur mit den Benennungen weiß, blaß und wohl auch schwarz, Hell-Dunkel-Angaben gemacht.

Fall 5. J. F., 29jähr. Untersuchungsgefangener. Auf den Fall selbst wird in der folgenden Mitteilung über Vorbeireden beim Bilderbenennen und Rechnen ausführlich eingegangen.

Farben: Rot = rot; grün: „Das kann gelb sein und kann auch grün sein.“ Pat. springt dann auf das Rot daneben über und sagt: „Das ist schön rot, Rot mag ich überhaupt gern leiden, rot werden bei uns die Ostereier gefärbt.“ Darauf erfolgt auf Vorzeigen von Blau die Antwort: „Das kenne ich, blau, blau waren die Ostereier auch.“ Pat. kommt dann auf die blauweiße bayrische Uniform zu sprechen, die ihm als Bayer geläufig ist. Auch hier haben wir also die Bezugnahme auf von früher her vertraute, mit der Persönlichkeit besonders verknüpfte Dinge.

Fall 6. L. G., 31jähr. Zahntechniker. In der Schule etwas schwer aufgefaßt, aber bis zur 1. Klasse. Anklage wegen Hehlerei. Nicht vorbestraft, sehr ordentliche Familie. Auch für diesen Fall wird die Besprechung der Bilderverkennungen Gelegenheit geben zu ausführlicher Schilderung des klinischen Verhaltens.

Farben: 12. IX. 1919. Rot = rot, gelb = hell, grün = auch hell, blau = dunkel.

Grün und Gelb werden nebeneinander vorgehalten, welches ist dunkler? Pat. deutet auf das Blau daneben. Pat. scheint also die Aufgabe nicht scharf erfaßt zu haben, sondern nur von der Zielvorstellung „dunkler“ geleitet zu werden. Ähnlich ausweichend ist die Antwort auf die Frage, welche Farbe die vorgehaltene Uhr habe: „Das ist eine Uhr.“ Die Farbe des Schnees, der Blätter am Baum, einer 5-Pf., 10-Pf.-Marke u. dgl. werden richtig angegeben, Silber wird dagegen „hell“, Gold „dunkel“ genannt. Als nun aber dem Pat. eine goldene Uhr vorgehalten wird, und zwar so, daß das Licht darauf fällt, sagt er „hell“.

24. IX. 1919. (Ist viel zugänglicher und geordneter als am 12. IX. 1919.) Rot = rot, schwarz = schwarz, grün =: „Das ist grün.“ (Nach 20 Sek.) Gelb:

„Das ist weiß.“ Hellblau: „Das ist grün.“ Grün daneben gehalten: „Das ist grün.“ Hellblau: . . . „Das ist heller.“ Dunkelblauer Karton: „Das ist blau.“ Danach wird Hellblau erst als Grün, und nach wiederholtem Vergleich mit Grün als Hellgrün bezeichnet.

Aufgefordert, an einem farbigen Mosaikspiel Farben zu zeigen und zu nennen, zeigt Pat. zuerst dreimal hintereinander verschiedene, gleichrote Steine („Das ist rot“). Dann einen schwarzen, dann wieder einen roten Stein, dann auf energische Aufforderung, eine andere Farbe zu zeigen, einen grünen, den er richtig, dann einen gelben, den er als weiß bezeichnet. Danach werden wieder Rot, Gelb, Grün gezeigt und erst durch wiederholte Aufforderung und direktes Hindeuten auf einen blauen Stein wird auch dieser gezeigt und richtig benannt. Während also am 12. IX. nur Rot als Farbe erfaßt wurde, wird am 24. IX. auch Grün und Blau genannt und Gelb wenigstens als weiß, nicht nur als hell bezeichnet. Immerhin zeigt sich auch jetzt noch die Bevorzugung der Helldunkleinstellung und Blau wird erst zuletzt und nur auf Drängen hin gezeigt und genannt. An diesem Tage (24. IX.) wurde der Einfluß der Farbe auf die Erfassung und Wiedergabe einer Figur beim Mosaiklegen geprüft, ganz analog dem obenerwähnten Versuch an dem hörstummen Mädchen. Ein schwarzes Kreuz (5 schwarze Steine) mit weißen Ecken (4 weiße Steine) wurde 15 Sek. exponiert, dann wurden die Steine durcheinandergeschoben und Pat. aufgefordert, dasselbe Muster zusammenzusetzen. Er stellte aus allen Steinen ein Quadrat zusammen, anscheinend ohne Rücksicht auf die Verteilung von Schwarz und Weiß. Das Muster wurde wiederhergestellt, wieder 15 Sek. exponiert und nun auch vom Pat. etwas tastend, aber fehlerlos reproduziert. Statt der schwarzen Steine wurden nun rote und statt der weißen grüne genommen und wie beim vorigen Versuch verfahren. Damit brauchte Pat. zwei Versuche (mit jedesmaliger neuer Exposition), um die Gesamtform (Quadrat) zu erreichen und beim dritten Versuch gelang ihm die Kreuzform auch nur mit einer Umstellung von grün-rot. Ein nochmaliger Kontrollversuch mit schwarz-weiß gelang sofort. Die Erschwerung der Auffassung und Reproduktion des grün-roten Mosaiks gegenüber dem schwarz-weißen beruhte also nicht etwa auf Ermüdung, sondern auf der Verwendung der Farbe.

Übereinstimmend zeigen also unsere 6 Ganser-Fälle eine Bevorzugung der Hell-Dunkel-Einstellung, wozu auch die Angaben Schwarz und Weiß zu rechnen sind. Von Farben wird vor allem Rot richtig bezeichnet. Soweit Farben im übrigen überhaupt angegeben werden, werden sie in der Reihenfolge Gelb, Grün, Blau bevorzugt, und zwar beim Richtigbenennen wie beim Verkennen. Dies entspricht dem kindlichen Verhalten und eine solche Rückkehr zum kindlichen Typus als Dauererscheinung darf ohne weiteres als krankhaft angesprochen werden. Ich habe sie bei der epileptischen Verblödung Jugendlicher im Assoziationsexperiment<sup>1)</sup> nachweisen können, und in größeren Ausfällen zeigt sie sich bei jeder klinischen Untersuchung von organischen Demenzzuständen. Bei unseren Fällen handelt es sich nun aber um eine Rückkehr zum früh kindlichen Verhalten und nur um eine vorübergehende Erscheinung. Eine funktionelle Störung, die so frühe, in gesunden Tagen längst überholte Mechanismen wieder in Kraft treten läßt, kann nur ein Anzeichen einer schweren Bewußtseinsveränderung sein. Das ist etwas ganz anderes als das kindische Gebaren, das jeder

<sup>1)</sup> Arch. f. Psych. u. Nervenheilk. 52, H. 3.

Erwachsene mehr oder weniger gut produzieren kann, indem er das verwendet, was er aus zufälligen Beobachtungen an Kindern kennt, z. B. die kindliche Sprechweise mit Stammeln oder mit grammatikalischen Fehlern. Solche schauspielerischen Leistungen sind durchweg, auch bei Hysterischen, recht oberflächlich und vielfach unrichtig. Die geschilderten Falschleistungen beim Farbenbezeichnen zeichnen sich aber dadurch aus, daß sie mit einer sinnesphysiologischen Entwicklungsstufe in Verbindung gebracht werden konnten, die den Untersuchten sicher nicht bekannt war. Räcké<sup>1)</sup> hat einen Fall publiziert, der Ganzer-Symptome, auch Falschbenennungen von Farben simulierte, wie er selber zugab. Dieser „Patient“ bezeichnete Blau mit Schwarz, Rot als Gelb, Grün mit Rot, also in einer Weise, die mit unseren Ergebnissen in schroffem Widerspruch steht. Das ist „vorbeireden“, das sicher nicht auf eine falsche Wahrnehmung zurückgeht. Farbenblindheit käme ja höchstens für die Falschbezeichnung grün-rot, nicht aber für rot-gelb in Betracht.

Dieser Räckesche Fall stützt meine Auffassung auch von der negativen Seite her, weil der Patient selber die Simulation zugab. Ich habe selber ähnliches nur in einigen Fällen gesehen, die durch ihr übriges Verhalten der Simulation verdächtig waren.

---

<sup>1)</sup> Über Aggravation und Simulation geistiger Störung. Arch. f. Psych. u. Nervenheilk. 60, H. 2/3, S. 545.

## Autorenverzeichnis.

- Bostroem, A. Über toxisch bedingte aufsteigende Lähmung mit Hämato-  
porphyrie, zugleich Beitrag zur Auf-  
fassung der Landry'schen Paralyse.  
S. 181.
- Bumke, Oswald. Über unbewußtes  
psychisches Geschehen. S. 142.
- Fischer, Heinrich. Ergebnisse zur  
Epilepsiefrage. S. 106.
- Hahn, R. Beiträge zur Psychologie  
des Vorbeiredens mit besonderer Be-  
rücksichtigung des kindlichen Ver-  
haltens. S. 317.
- Hartung, Erich. Zwei Fälle von  
Paramyoclonus multiplex mit Epi-  
lepsie. S. 150.
- Jacobi, W. Über therapeutische Ver-  
suche mit menschlichem Normalserum  
bei Dementia-praecox-Kranken. S. 94.
- Kafka, V. Atypische serologische  
Befunde bei Paralyse und ihre Be-  
deutung. S. 260.
- Pick, A. Über die Beeinflussung von  
Visionen durch cerebellar ausgelöste  
vestibuläre und ophthalmostatische  
Störungen. S. 213.
- Plaut, F. Die Wassermannsche Re-  
aktion bei der Paralyse. Bemerkungen  
zu dem Aufsatz von Dr. V. Kafka.  
S. 295.
- Rittershaus, E. Die klinische Stel-  
lung des manisch-depressiven Irre-  
seins unter besonderer Berücksich-  
tigung der Beziehungen zu organi-  
schen Gehirnerkrankheiten und zur  
Epilepsie. S. 10.
- Schmincke, Alexander. . Zur  
Kenntnis der Megalencephalie. S. 154.
- Weidner, C. Hirntumor und para-  
noisches Symptomenbild. S. 1.

# Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie

Begründet von A. Alzheimer und M. Lewandowsky

Herausgegeben von

**O. Foerster**  
Breslau

**R. Gaupp**  
Tübingen

**H. Liepmann**  
Berlin-Herzberge

**F. Plaut**  
München

**W. Spielmeier**  
München

**K. Wilmanns**  
Heidelberg

## Originalien

Schriftleitung:

**O. Foerster**  
Breslau

**R. Gaupp**  
Tübingen

**W. Spielmeier**  
München

Siebenundfünfzigster Band

Mit 76 Textabbildungen



**Berlin**  
Verlag von Julius Springer  
1920

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig.

## Inhaltsverzeichnis.

	Seite
<b>Creutzfeldt, Hans Gerhardt.</b> Über eine eigenartige herdförmige Erkrankung des Zentralnervensystems. (Mit 6 Textabbildungen.) . . . . .	1
<b>Oesterlin, Ernst.</b> Über herdförmige Gliawucherung bei Malaria und Schwarzwasserfieber. (Mit 8 Textabbildungen.) . . . . .	19
<b>Rinderknecht, Gertrud.</b> Über kriminelle Heboide . . . . .	35
<b>Meyersohn, Franz.</b> Tabes und Osteomalacie. Ein Beitrag zur Lehre der durch innersekretorische Störungen komplizierten Tabes . . . . .	71
<b>Hoffmann, Hermann.</b> Inzuchtergebnisse in der Naturwissenschaft und ihre Anwendung auf das manisch-depressive Irresein . . . . .	92
<b>Bry, Gertrud.</b> Akute Psychose nach langjährigem Schlafmittelmißbrauch. (Codeonal-Somnacetin.) . . . . .	111
<b>Hauptmann.</b> Spirochäten und Hirnrindengefäße bei Paralyse. (Mit 13 Textabbildungen.) . . . . .	122
<b>Villinger, Werner.</b> Gibt es psychogene, nicht hysterische Psychosen auf normalpsychischer Grundlage? Ein Beitrag zur Psychogenielehre . . . . .	174
<b>Maas, Otto.</b> Beitrag zur Kenntnis des Zwergwuchses. (Mit 19 Textabbildungen.) . . . . .	196
<b>Kretschmer, Ernst.</b> Die psychopathologische Forschung und ihr Verhältnis zur heutigen klinischen Psychiatrie . . . . .	232
<b>Kahn, Eugen.</b> Noch einmal Polemisches zu Kretschmers sensitivem Beziehungswahn . . . . .	257
<b>Grafe, E. und W. Gross.</b> Über einen ungewöhnlichen Fall von Conglomerattuberkulose des Gehirns (Sitz des Haupttuberkels am unteren Ende der Medulla oblongata). (Mit 8 Textabbildungen.) . . . . .	259
<b>Kahn, Eugen.</b> Konstitution, Erbbiologie und Psychiatrie . . . . .	280
<b>Spielmeyer, W.</b> Die histopathologische Zusammengehörigkeit der Wilsonschen Krankheit und der Pseudosklerose. (Mit 20 Textabbildungen.) . . . . .	312
<b>Schmincke, A.</b> Leberbefunde bei Wilsonscher Krankheit. (Mit 2 Textabbildungen) . . . . .	352
<b>Autorenverzeichnis</b> . . . . .	359





# Über eine eigenartige herdförmige Erkrankung des Zentralnervensystems.

(Vorläufige Mitteilung.)<sup>1)</sup>

Von  
Hans Gerhard Creutzfeldt.

(Aus der Psychiatrischen und Nervenlinik der Universität Breslau [Direktor: Prof. Dr. Alzheimer, †] und der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie zu München.)

Mit 6 Textabbildungen.

(Eingegangen am 20. Januar 1920.)

Die Mitteilung des nachstehenden Falles erhebt keinen Anspruch darauf, ein schon abgerundetes Krankheitsbild zu geben. Dazu ist weder ein einzelner Fall, noch auch die Art der Beobachtung und Untersuchung dieses Falles ausreichend. Daß es sich um einen besonderen krankhaften Prozeß handelte, wurde erst im Laufe der klinischen Behandlung deutlich. So kam es, daß manche Fragen nicht aufgeworfen wurden, die man sich sonst wohl gestellt hätte. Ähnlich war es mit der anatomischen Durchuntersuchung, die sich zunächst mit der Feststellung der Gewebsveränderungen und deren Ausbreitung über das Zentralnervensystem abmühen mußte. Die Folge davon war, daß lokalisatorische Fragen, die für die Deutung mancher Symptome sich erhoben, nicht beantwortet werden konnten. Der Zweck der Veröffentlichung ist daher lediglich ein Hinweis auf ein eigenartiges Krankheitsbild, das ich nirgendwo beschrieben fand, und dessen klinische Ähnlichkeit mit anderen spastischen Erkrankungen erwarten läßt, daß vielleicht verwandte Fälle bisher ebenfalls unter falscher Flagge gesegelt sind. Auch der vorliegende Fall wurde anfänglich als multiple Sklerose aufgefaßt, und erst sein weiterer Verlauf nötigte uns, die Diagnose zu ändern und allgemeiner zu fassen, bis uns die Autopsie und histologische Untersuchung die schweren und besonderen Veränderungen als Ausdruck des krankhaften Geschehens erkennen ließen, das die Grundlage der klinischen Symptome bildete.

Die Kranke, Bertha E., war bei der Aufnahme in die Breslauer Universitäts-Nervenlinik am 20. VI. 1913 23 Jahre alt (geb. 8. XII. 1890 zu Grunau [Schle-

<sup>1)</sup> Die Arbeit erscheint demnächst ausführlich in Nissl-Alzheimers Histologischen und histopathologischen Arbeiten (Supplementband). G. Fischer, Jena.

*E. m.*

sien]). Sie war die jüngste von 5 Geschwistern, von denen 2 in einer Anstalt waren, jetzt in Familienpflege sind, sie werden auch als geistig nicht normal bezeichnet. Pat. kam mit 9 Jahren ins Waisenhaus Köppernig, blieb dort bis zum 16. Jahre, ohne Zeichen nervöser Erkrankung zu bieten. Seit dieser Zeit war sie im Kloster zum Guten Hirten zu Breslau. Ihre Mutter starb 1904 mit 55 Jahren an unbekannter Krankheit, war nicht nervenkrank. Im Kloster fiel Pat. durch ihr kindliches und eigensinniges Wesen auf, sie beschäftigte sich viel mit Puppen und kindlichen Spielen, war lebhaft. In der Arbeit war sie fleißig. Zwei Jahre vor der Aufnahme in die Klinik verweigerte sie eine Zeitlang die Nahrung unter dem Vorgeben, schlank werden zu wollen, sie hatte immer etwas Unschlüssiges in ihrem Verhalten und war im allgemeinen leicht zu beeinflussen. Ihr Gang war merkwürdig plump. Fast genau ein Jahr vor der Aufnahme, von Ende Juni bis Anfang August 1912 war sie wegen einer nach Ansicht der Hautklinik hysterischen exfoliativen Dermatitis, die symmetrisch erst das Gesicht und beide Hände, dann die Dammgegend und beide Füße befallen hatte, in der Breslauer Universitäts-Klinik für Hautkrankheiten in Behandlung. Die Hautaffektion hatte angeblich schon 8 Wochen vor der damaligen Einlieferung bestanden. Es wurden spastische Erscheinungen an den Beinen, Patellar- und Fußklonus gefunden; es bestand ein allgemeiner Tremor; Babinski war bei der Aufnahme nicht, bei der Entlassung schwach, aber doch deutlich auszulösen. Nach der Untersuchung bekam die Kranke einen großen hysterischen Anfall mit vorsichtigem Hinfallen, Steifheit der Beine und ausgebildetem Arc de cercle. Sie soll nach dem Anfall ohne irgendwelche spastische Erscheinungen gewesen sein. Überhaupt schienen der steife Gang, den sie zeigte, und die spastischen Erscheinungen, die wechselnd auftraten, durch energischen Vorhalt meist zum Verschwinden gebracht werden zu können. Ovarie war deutlich.

Nach der Entlassung aus der Klinik fiel im Kloster ihr steifer Gang auf; allmählich besserte sich diese Erscheinung. Im Mai 1913 begann Pat. wiederum schwankend und unsicher zu gehen; außerdem trat eine psychische Veränderung hervor. Die Kranke wollte nicht mehr essen, nicht mehr baden, vernachlässigte sich, wurde unsauber, klagte über Druck in der Herzgegend, nahm eigenartige Stellungen ein, indem sie sich nach links krümmte, die Hand gegen das Herz drückte. Die Unsicherheit des Ganges nahm rasch zu, und 14 Tage vor der Aufnahme fiel die Pat. beim Aufstehen um, ohne bewußtlos zu sein. Die Menses waren sehr unregelmäßig, seit Wochen bestand dauernde Metrorrhagie. Fieber wurde nicht festgestellt. Drei Tage vor der Aufnahme schrie sie plötzlich laut auf, daß die Schwester tot wäre, sie wäre schuld daran, wäre vom Teufel besessen, selbst tot, wollte sich opfern. In der Nacht vor der Aufnahme war sie sehr erregt, sprach viel, lachte, sang. Nur selten bekam man von ihr sinngemäße Antworten.

Befund und Verlauf: Pat. ist von Mittelgröße, etwas abgemagert, kann ohne Unterstützung nicht gehen oder stehen. Über die Gesichtsmuskeln zieht dauernd ein Flattern. Es bestehen ticartige Zuckungen in den Armen, Intentionstremor. Pupillen reagieren prompt auf Licht und Akkommodation, es besteht deutlicher Nystagmus. Die Periost- und Sehnenreflexe sind ziemlich deutlich gesteigert. Babinski beiderseits positiv, Bauchdeckenreflexe leicht erschöpfbar. Es besteht eine allgemeine Hyperästhesie und -algiesie. Die Arm- und Beinmuskeln sind hypertotonisch. Keine Ataxie. Partielle Negativismen, die aber in der Lokalisation sehr wechseln. Die menstruelle Blutung ist erheblich. Die Temperatur ist gesteigert, 38,9°. Die Kranke ist außerordentlich schwer zu fixieren, die sprachlichen Äußerungen sind ganz inkohärent. Sie ist zeitlich und örtlich nicht orientiert, glaubt im Guten Hirten zu sein; die Sprache hat etwas Abgehacktes (Stakkato). Die Stimmung ist sehr wechselnd, oft euphorisch. Im allgemeinen macht die Pat.

einen apathischen, benommenen Eindruck. Die Antworten auf gestellte Fragen sind gänzlich inkohärent. Die Prüfung der intellektuellen Leistungen ergibt eine Beschränkung auf die einfachsten Dinge. Die Auffassung ist deutlich verlangsamt, es bestehen ausgesprochene Perseverationen.

Im Laufe der Beobachtung wird ein sehr wechselndes Verhalten gefunden. Zeitweilig zeigt die Kranke ein läppisches Benehmen, ist zu Witzen geneigt; sie assoziiert in ideenflüchtiger, ganz oberflächlicher Weise; z. B. von dem Golde der Uhr kam sie auf das Lied „Gold und Silber lieb ich sehr“. Oft erscheint sie abgelenkt, schneidet allerlei Grimassen, spricht eigenartig maniert, als ob sie das Skandierende ihrer Sprechweise noch unterstreichen will. Häufig kommt es zu unmotivierten Lachausbrüchen, die rein motorischen Eindruck machen. Die Aufmerksamkeit sinkt, auch wenn sie für kurze Zeit geweckt scheint, leicht wieder ab. Es bestehen Erscheinungen von Vorbeireden und Vorbeihandeln, zeitweise sind kataleptische Erscheinungen angedeutet. Die Zuckungen sind oft mehr als pseudospontan zu bezeichnen. Bald zeigen diese Reizerscheinungen sich ausgesprochen an den oberen Extremitäten und im Gesicht, bald mehr an den Beinen. Der Nystagmus und die andern körperlichen Erscheinungen wechseln dauernd, an manchen Tagen kann kein Nystagmus nachgewiesen werden. Sich selbst überlassen, ist die Kranke ganz apathisch, dazwischen kommen motorische Erregungszustände, z. B. schreit Pat. tagelang spontan und auf Anreden hin den Namen ihrer früheren Pflegerin. Es treten dann wieder ganz stuporöse Zustandsbilder auf. Manchmal, nachdem die Kranke eine Zeitlang zugänglicher gewesen ist, kommt sie mehr oder weniger unvermittelt in ein zusammenhangloses Vorbeireden. Bei Versuchen, sie lesen zu lassen, behauptet sie, nicht mehr lesen zu können. Es macht den Eindruck, als wenn ein plötzliches Versagen der psychischen Leistungen eingetreten sei. Mitte Juli verschlechtert sich der Zustand zunehmend. Man beobachtet dauernde, bald links, bald rechts stärker auftretende corticale Zuckungen. Die spastische Parese wird gleichmäßig ausgesprochen, während die Kranke im Anfange zeitweilig noch hatte mit Unterstützung einige Schritte gehen können. Die Hyperalgesie wird wieder stärker. Pat. erkennt die Personen in ihrer Umgebung, einmal wird Echopraxie beobachtet, auch Echolalie mit Perseveration an dem Worte, Stereotypien der Haltung. Bei der Untersuchung durch die Augenklinik wird eine beginnende temporale Abblässung (?) festgestellt. Die hyper-tonischen Erscheinungen in den Gesichts-, Arm- und Händemuskeln treten gegenüber denen an den Beinen stärker hervor; Anfang August entwickelt sich eine Art Status epilepticus. Zuckungen von corticalem Typ, die besonders die linke Gesichtshälfte und den linken Arm betreffen, treten blitzartig auf, manchmal folgt ihnen ein tonisches Nachstadium, zeitweise sind die Krämpfe von vornherein mehr tonischer Art. Der Blick ist starr und ausdruckslos. Reaktionen sind nur auf Schmerzreize zu erhalten.

Am 6. VIII. tritt ein regelrechter epileptischer Anfall auf, der mit klonischen Zuckungen im rechten Arm beginnt, dann auch die rechte Gesichtshälfte befällt; linksseitig zeigen sich nur leichtere Zuckungen im Gebiete der Schulter-, Brust- und Gesichtsmuskeln; gegen Abend folgt ein zweiter Anfall, der dem ersten ganz genau gleicht. In den folgenden Tagen liegt die Kranke mit dauernden corticalen Zuckungen, die bald nur rechts, bald beiderseits auftraten, in schwer benommenem Zustande da; hier und da scheinen die Zuckungen mehr generalisiert, ganz ähnlich denen bei echten epileptischen Anfällen. Etwa gleichzeitig tritt in der Umgebung des linken Ohres ein etwa dem Gebiet des 3. Trigeminusastes entsprechendes Erythema multiforme bullosum auf, dessen erste Zeichen rein bläschenartig herpetiform erscheinen. In den letzten Stunden nimmt die Benommenheit zu, das Schlucken ist gestört; der Tod erfolgt am 11. VIII. im Status epilepticus.

Im Lumbalpunktat werden einmal 2, einmal 7 Lymphocyten im Kubikmillimeter gefunden, der Eiweißgehalt ist nicht pathologisch vermehrt. Wassermann in Blut und Liquor ist bei zweimaliger Untersuchung negativ.

Während anfänglich die körperlichen Krankheitszeichen: Nystagmus, andeutete temporale Abblassung der Papille, die spastische Parese, die Schwäche der Bauchdeckenreflexe, der, wenn auch nicht klassische Intentionstremor, die skandierende Sprache, das zwangsaffektartige Lachen und der schubartige Verlauf uns an eine multiple Sklerose denken ließen, kamen wir bald von dieser Annahme ab. Dazu veranlaßte uns in erster Linie das Hervortreten der Reizerscheinungen, die wir als motorische in den blitzartigen Zuckungen und Pseudospontanbewegungen, als sensible in der Hyperästhesie und -algesie beobachteten. Zwar sind von Gussenbauer bei der multiplen Sklerose derartige als cortical imponierende Reizzustände beschrieben, doch ist diese Feststellung so vereinzelt geblieben, daß man solche Symptome meines Erachtens eher gegen, als für die multiple Sklerose verwenden kann. Wir sahen außerdem in dem Zusammengehen der körperlichen und seelischen Erscheinungen einen Fingerzeig, daß in diesem Falle die Rinde selbst krank sein mußte und beschränkten uns vorläufig darauf, eine — vielleicht herdförmige — Erkrankung im Zentralorgan anzunehmen, die ihren Sitz vorwiegend in der grauen Substanz hatte. Daß die Zentralgegend besonders schwer erkrankt sein mußte, machten die spastischen Symptome und die corticalen Reizerscheinungen wahrscheinlich. Die seelischen Krankheitszeichen faßten wir wegen ihrer amentuellen Färbung unter dem Namen der symptomatischen Psychose zusammen (delirante Symptome, Inkohärenz, Inkoordination, Vorbeireden, gelegentlich stuporöse Zustände und Benommenheit). Daß zwischen somatischen und psychischen Symptomen sehr enge Beziehungen bestanden, wurde uns durch den Parallelismus erkennbar, den sie in ihrer Intensität zeigten. Dazu ließ das eigenartige Überfließen psychischer in rein motorische Mechanismen nähere Zusammenhänge vermuten. Wir glaubten daher, daß es sich um eine — wahrscheinlich multilokuläre — Erkrankung des Zentralorgans handelte, die in Schüben verlief und bei einem solchen akuten Aufflackern unter Hinzutritt amentueller Symptome zum Tode führte. Über die Ursache war uns nichts Näheres bekannt, weder eine erbliche Anlage, noch eine exogene Schädigung infektiöser oder toxischer Art war sicher nachweisbar.

Autopsie: Schädelhöhle: Leichte Asymmetrie des Schädels  $l > r$ , geringer Hydrocephalus externus, mäßige Trübung der Pia über der Konvexität. Hirngewicht 1375 g.

Piale Verwachsung beider Hemisphärenmantelkanten. Falx cerebri bis auf die vordere und hintere Insertionsstelle atrophisch. Basisgefäße sehr zart, besonders am Circul. arterios. Willis.

Linke vordere Zentralwindung auffällig dick und resistent, besonders unten und in der Mitte. Stirnwindungen etwas verschmälert. An einer Stelle der Zentralgegend verwaschene Rinden- und Markgrenzen, eine ähnliche Stelle der hinteren Zentralwindung ragt über die Schnittfläche vor. Gleiche Herdchen in der rechten Zentralgegend. Seitenventrikel deutlich erweitert, Ependym etwas verdickt, keine Granulationen, Thalamusoberfläche lokal mit Plexus fest verwachsen. Keine Markherde, Pyramidenstränge gleichmäßig etwas verfärbt.

Brusthöhle: Bronchopneumonie im rechten Unterlappen, diffuse Bronchitis.

Bauchhöhle: Gallensteine, Ovarialcyste, Hyperämie der Nieren.

Haut: Erythema bullosum mit Borkenbildung im linken Ohr und seiner Umgebung.

Mikroskopische Untersuchung: Die Methodik der Untersuchung war die von Nissl und Alzheimer und ihren Schülern geübte. Nissls Äquivalentbild bot die Grundlage, die Methoden zur Darstellung der Abbauvorgänge, Fibrillen, Markscheiden, der glösen Strukturen und der Gefäße ergänzen es. Aus allen Regionen des Zentralnervensystems wurden Stücke entnommen.

Übersichtsbilder von Nisslpräparaten aus den makroskopisch veränderten Bezirken, besonders der Zentralgegend, zeigen herdförmige Ausfälle der Nervenzellen. Die Struktur der von kräftig gefärbten Ganglienzellen erfüllten Rinde ist anscheinend unvermittelt unterbrochen durch blässere Elemente, die zwar in ihrer Anordnung noch den Aufbau der Rinde erkennen lassen, aber durch Form und Färbbarkeit als nichtgangliöser Natur erscheinen (Abb. 1 u. 2). Solche Herde sind in der ganzen Großhirnrinde zu finden und auf beide Hälften gleichartig verteilt, doch liegen sie am dichtesten in den Zentralgegenden und den ihnen benachbarten Bezirken, auch in den Stirnwindungen sind sie häufig, während hinterer Scheitellappen, Schläfen- und Hinterhauptslappen verhältnismäßig spärliche Herde aufweisen.

Die Windungskuppen sind seltener befallen als die Seiten und Tiefen der Furchen. Die Größe der Ausfälle wechselt zwischen mikroskopischen Herdchen und Herden, die sich über 2 benachbarte Furchenseiten ausdehnen. Stets ist die 3. Brodmannsche Schicht erkrankt, von ihr aus scheint der Prozeß auf andere Schichten überzugreifen, jedoch zeigen die 2. und 4. Brodmannsche Schicht, die Lam. granulos. extern. und intern., eine größere Widerstandsfähigkeit und bleiben oft, besonders die Lam. gran. intern., als dunklere Bänder kleiner, intensiv gefärbter Ganglienzellen in dem blassen Herde erhalten.

Außer diesen ausgedehnten Rindenherden finden sich noch miliare Herde, die aus Gliasternen und -rosetten bestehen (Abb. 3), sowie miliare herdförmige Verödungsbezirke in der Rinde, den Kerngegenden und der grauen Substanz des Rückenmarks, die unten in anderem Zusammenhange besprochen werden sollen.

Bei stärkerer Vergrößerung erkennt man, daß der Übergang vom gesunden ins kranke Gewebe nicht immer so unvermittelt ist, wie das Übersichtsbild uns vermuten läßt. Vielmehr finden sich hier krank-

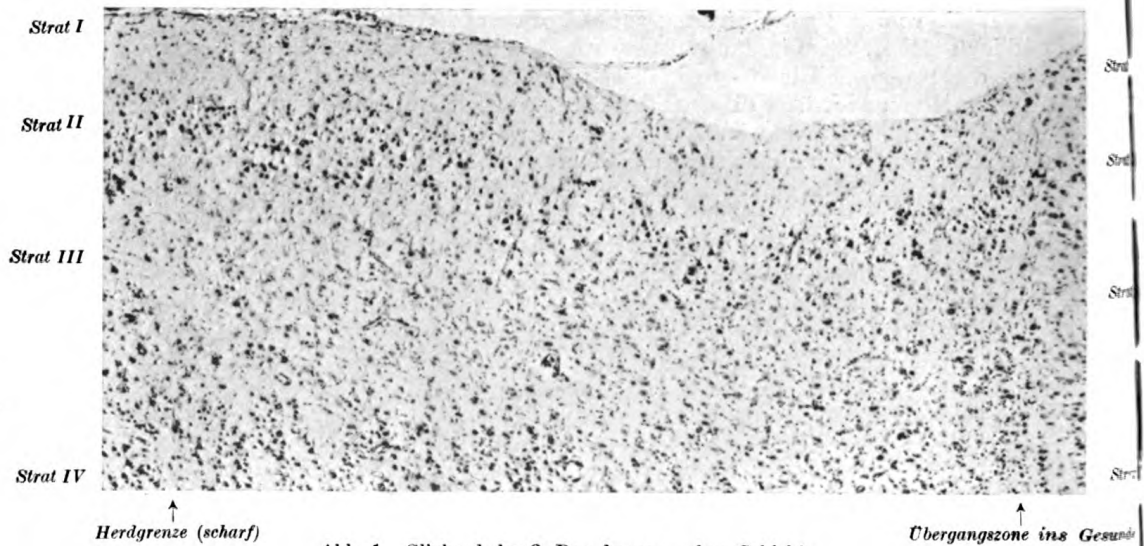


Abb. 1. Gliaherd der 3. Brodmannschen Schicht.

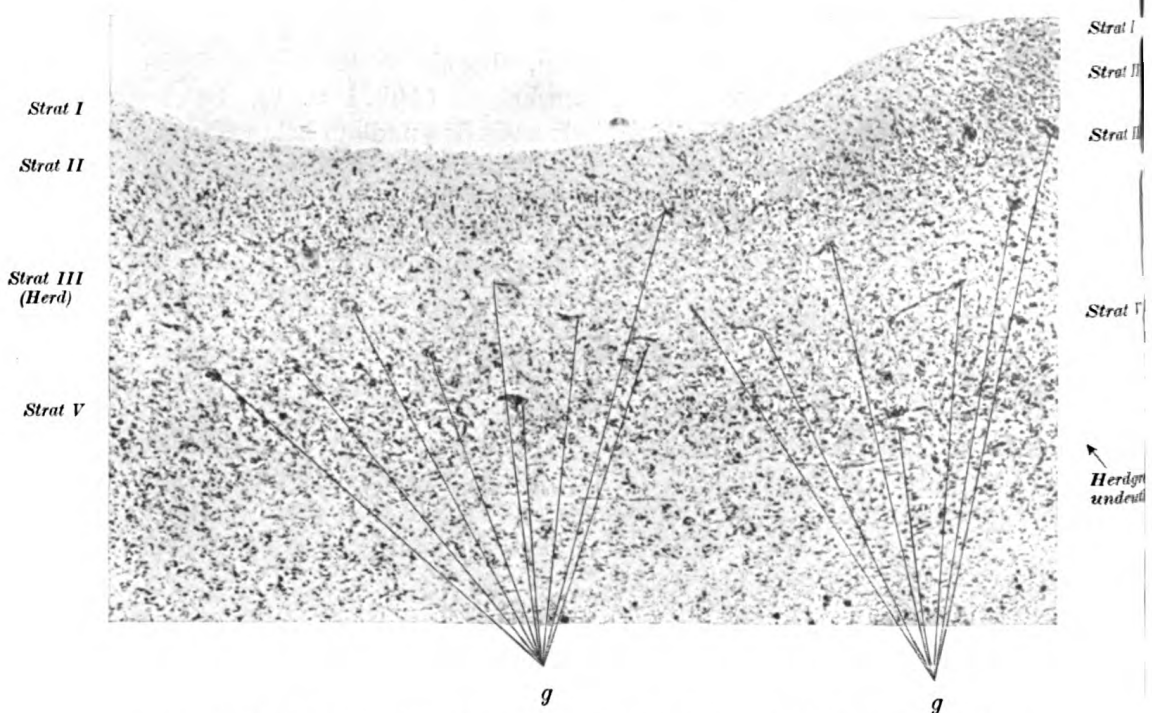


Abb. 2. Herd mit Gefäßvermehrung in der 3. Brodmannschen Schicht (agranulärer Typ).

hafte Veränderungen der Gewebselemente, die uns über die Entstehung der Herde aufklären zu können scheinen (Abb. 4). Die Pyramidenzellen der 3. Schicht sind erkrankt. Sie zeigen zentrale Auflösung der Nissl-

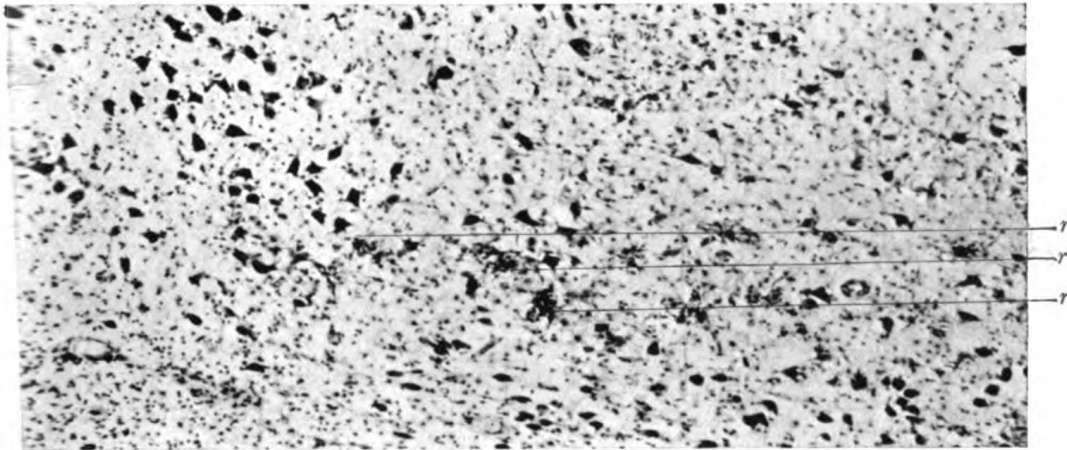


Abb. 3. Miliarer Herd im Talamus. Die Gliarosetten und -sternchen als Totenladungen von Ganglienzellen. *r* Gliarosetten.

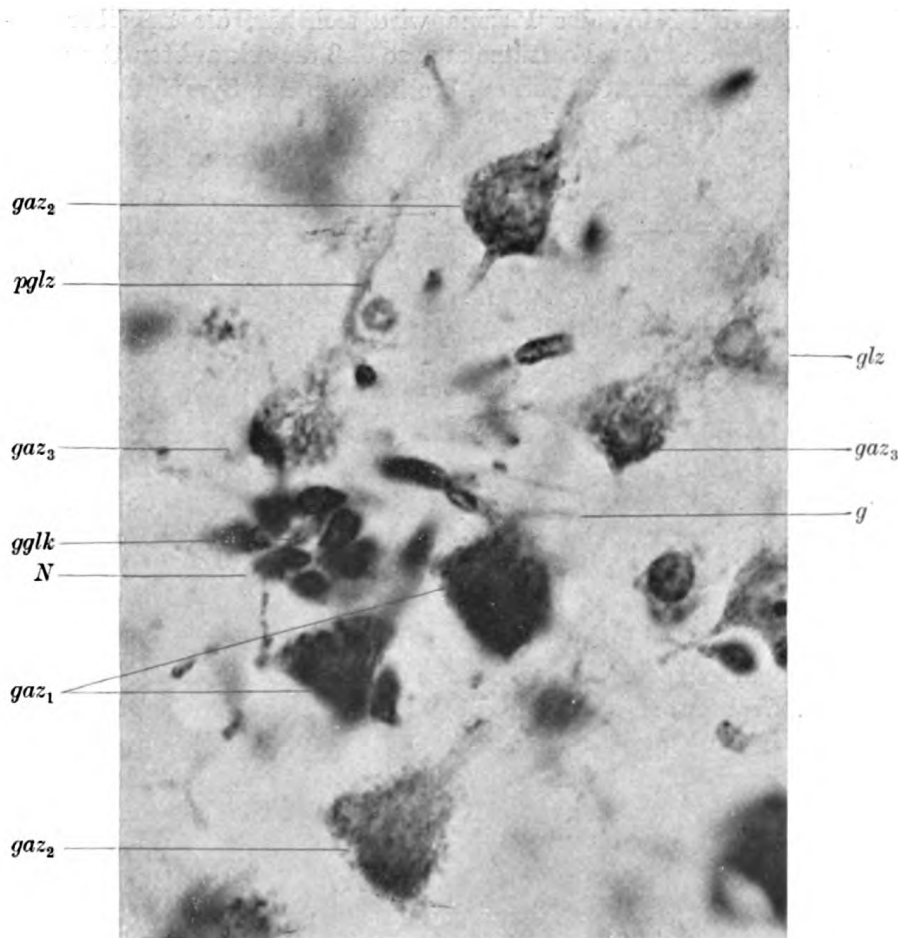


Abb. 4. Aus dem Grenzbezirk eines Herdes der 3. Schicht.  
*gaz<sub>1</sub>* Ganglienzelle im Beginn der Tigrolyse; *gaz<sub>2</sub>* Kernblähung (obere Zelle), Randwanderung der chromaffinen Zelleibteile; *gaz<sub>3</sub>* Maschenbildung im Zelleib; *N* Gliarosette mit homogenisierter, fast farbloser Ganglienzelle und deren pyknotischem Kern (*gglk*) in der Mitte; *g* Gefäß; *pglz* Gliaplasma in Stäbchenzellform, anscheinend der Richtung eines Spitzenfortsatzes folgend; *glz* vielstrahlige Gliazellen.



schollen, der Kern ist unscharf begrenzt, dunkel, sein Chromatinnetz undeutlich, er hat sich dem Zellrande genähert, das Kernkörperchen ist zunächst unverändert. Die Zellfortsätze sind weithin sichtbar und in ihrem Anfangsteil noch von Nisslschollen besetzt (Abb. 4, *gaz<sub>1</sub>*). Die ungefärbten Bahnen sind am Zellrande und in den Fortsätzen deutlich. Bei anderen Zellen sehen wir, wie die Tigrolyse die ganze Zelle befallen hat, die wie mit dunklem Staub erfüllt scheint (Abb. 4, *gaz<sub>1</sub>*). Der Kern ist gleichmäßig opak, das Kernkörperchen ist häufig aus seiner zentralen Stellung gerückt. Die Dendriten sind abgeblaßt, feine chromatische Körner folgen ihrem Verlauf. Die ungefärbten Bahnen sind nicht mehr zu sehen, auch scheinen die Zusammenhänge der Zelle mit ihren Fortsätzen unterbrochen. Diese Veränderung an den Ganglienzellen geht einher mit progressiven Vorgängen an der Glia (Abb. 4, *gaz*). Die Gliazellen, besonders die Trabanzellen nehmen an Zahl zu, Kernteilungsfiguren werden häufig, das Plasma wird sichtbar, die Zelleiber vergrößern sich und senden Fortsätze aus, so daß die erkrankten Ganglienzellen von zahlreichen Gliakernen, die in einer Art Symplasma liegen, umgeben sind (Abb. 4, *N*). Dieses Gliasyncytium umgreift die Nervenzelle. Es finden sich in ihm basophile und metachromatische Granula. Der eingeschlossene Ganglienzelleib wird homogen, mehr oder weniger farblos, sein Kern schrumpft zu einem ganz pyknotischen dunklen Gebilde zusammen, in welchem kleinste, basophile Körnchen den etwas helleren Nucleolus umranden (Abb. 4, *gazk*). Diese Zellveränderung hat in ihrem Endzustande große Ähnlichkeit mit der von Spielmeyer an den Purkinjezellen in Fällen von Typhus, Fleckfieber und Malaria beschriebenen Homogenisation. Herr Prof. Spielmeyer stellte an meinen Präparaten selbst diese Ähnlichkeit fest und nimmt ebenfalls an, daß es sich hier um einen verwandten Prozeß handelt. — Im weiteren Verlaufe kommt es zum Schwunde der Ganglienzelle, an deren Stelle ein stern- oder rosettenähnliches Gliasyncytium bleibt. Doch nicht immer kommt es zu solcher Massenreaktion der gliösen Elemente, häufig umklammert eine einzelne Gliazelle mit ihrem Plasma eine Pyramidenzelle, belädt sich, wie Fettpräparate erkennen lassen, mit Abbaustoffen, und zehrt so gewissermaßen die zugrundegehende Nervenzelle auf. Wenn auch selten, so gibt es doch zweifellos Ganglienzellen, die ohne Beteiligung der Glia zugrunde gehen, wie ja Spielmeyer auch bei den Purkinjezellen festgestellt hat. Welche Ursachen dieses verschiedenartige Verhalten der Glia hat, ist aus meinen Präparaten nicht ersichtlich.

Wie die Ganglienzellen, so fehlen auch Fibrillen und Markscheiden fast völlig in den Herden. Nur einige geschlängelte, teils dicke blasse, teils ganz feine Nervenfasern sind im Bielschowsky-Bilde zu entdecken. Auch spindelförmige Auftreibungen kommen vor. Das Spiel-

meyer - Präparat zeigt den fast völligen Markscheidenausfall, nur selten durchziehen tangentielle Fasern das Gesichtsfeld, und einige kurze Stumpfreste sind von den Radiärfaserbündeln übriggeblieben. Man darf sagen, daß in den Herden das nervöse Parenchym als Ganzes geschwunden ist. An die Stelle der nervösen sind gliöse Elemente getreten.

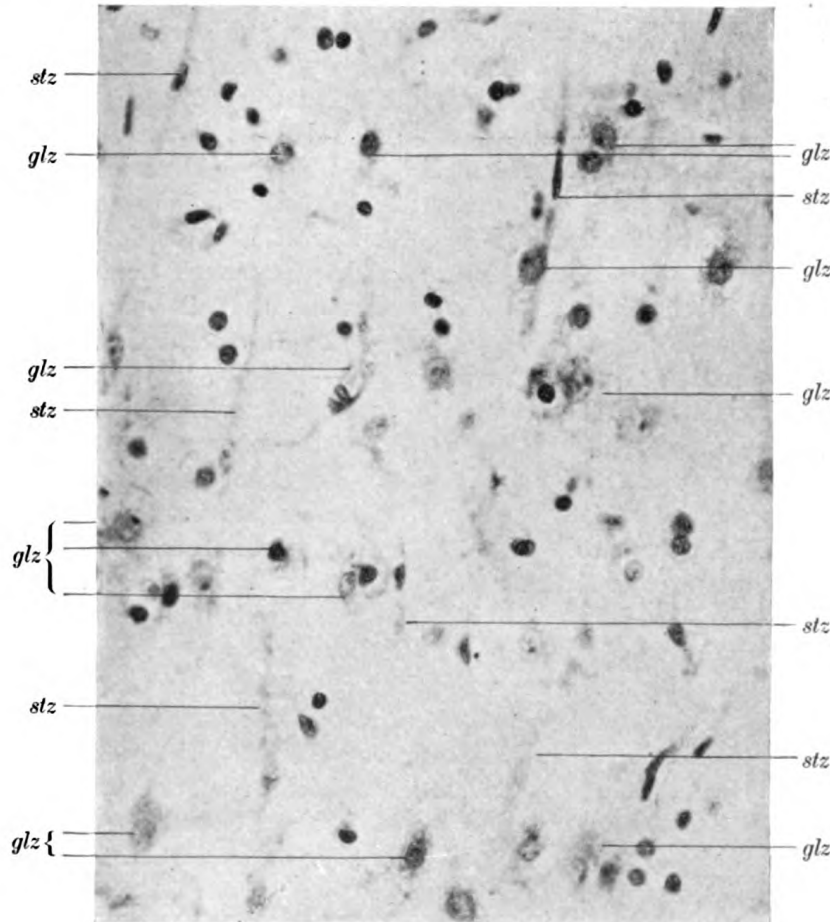


Abb. 5. Organisierter Herd.

*stz* Stäbchenzellen senkrecht zur Rinde; *glz* große Vielstrahler in Schichtlage (plasmareiche Gliarosetten); die kleineren von den Kernen sind alle gliöser Natur.

Zunächst sehen wir die oben beschriebenen Rosetten und Sterne, aus deren Peripherie sich peitschenartig — anscheinend den Fortsätzen der eingeschlossenen Nervenzelle folgend — langgestreckte feinkörnige Plasmamassen mit länglichem Kern differenzieren, ja sich ganz von ihrem Ursprungsorte loslösen. Sie werden so zu Stäbchenzellen (Abb. 5, *stz*), die in allen Herden außerordentlich häufig sind. Sowohl die Entstehung dieser Stäbchenformen, als auch ihre Lage weist auf ihre engen

Beziehungen zu den zugrundegegangenen Nervenzellfortsätzen hin, deren tektonischer Ersatz sie sind. Besonders schön wird dies sichtbar auf Abb. 5, wo wir die Säulenstruktur der Rinde, die ja durch die Radiärfasern und Spitzenfortsätze geschaffen wird, in dem senkrecht zur Rindenoberfläche verlaufenden Stäbchenzellen schattenhaft erhalten sehen.

Neben den Stäbchenzellen finden sich noch die mannigfaltigsten anderen Gliaformen in den Herden: kleine plasmaarme Elemente, oft nur anscheinend isolierte Kerne, die nicht ganz selten pyknotisch dunkel und geschrumpft sind, kleine vielstrahlige Zellen mit zartmaschigem, um den Kern ganz aufgehelltem Zelleib, dunkelwolkiges Plasma besitzende epitheloide Elemente und große Vielstrahler, die den von Nissl als wahrscheinlich faserbildenden großleibigen Zellen gleichen (Abb. 5, *glz*). Sie liegen oft an Stelle der zugrunde gegangenen Ganglienzellen und haben häufig deren Form angenommen, so daß nur durch die Stäbchenzellen der Säulenaufbau durch die Reihenschichtung der Rinde aufrecht erhalten scheint. Sie besitzen 1—3 große, klare Kerne mit feinem Chromatingerüst und verraten, wenn sie mehrkernig sind, ihre Herkunft aus den als Gliasterne und -rosetten bezeichneten neuronophagischen Gliasyncytien, an deren Kernen in den Grenzstrichen der Herde sich stets regressive Veränderungen feststellen lassen. In den ausgeprägten Herden fehlen die Rosetten jedenfalls ganz und nur die eben beschriebenen großen Zellen sind übriggeblieben. In Herden, die ich als alte Narben bezeichnen möchte, sieht man auch an ihnen regressive Veränderungen; wie überhaupt alle Kernveränderungen, von lebhaftesten Mitosen bis zu Schrumpfungen und Auflösungserscheinungen, je nach der Frische des Prozesses, einem zu Gesichte kommen. Gelegentlich sind auch in der 1. Brodmannschen Schicht größere Gliazellen, die den „gemästeten Gliazellen“ gleichen, zu sehen, aber nur einmal habe ich einen aus mehreren rasenartigen Gliahaufen bestehenden Herd in der ersten Schicht gefunden, der durch die intakte äußere Körnerschicht von dem Herde in der Pyramidenschicht getrennt ist. Vermehrte Faserbildung ist mit keiner Methode nachzuweisen. Gelegentlich ist um die Gefäße ein etwas dichter Faserfilz ausgebildet. Vor allem läßt sich an den großen Zellen keine Faserbildung erkennen (Weigert-, Ranke-, Heidenhain-, Mann-Bilder).

Die Gefäße sind in den Herden oft gar nicht von den krankhaften Vorgängen beeinflußt, in vielen Herden aber sind sie sehr lebhaft an den reparatorischen Prozessen beteiligt, und zwar bieten sie die Zeichen stärkster progressiver Veränderungen (Abb. 2, *g*). Viele Kerne sind im Zustande der Teilung, Endothelsproßzellen zweigen sich seitlich von den Capillaren ab, und in manchen älteren Herden ist die Gefäßvermehrung noch deutlich erkennbar. Die späteren regressiven Veränderungen in

den ausgebildeten Herden sind eine Erscheinung, die wohl den regressiven Gliaveränderungen parallel gesetzt werden darf.

Weder einen besonderen Zusammenhang der übrigen Herde mit den Gefäßen, noch entzündliche Veränderungen am Gefäßapparat selbst habe ich feststellen können. Nur selten finden sich Lymphzellen in mäßiger Menge in den Adventitiallücken, doch stehen diese Infiltrationen nicht in sicherer Beziehung oder in einem entsprechenden gra-

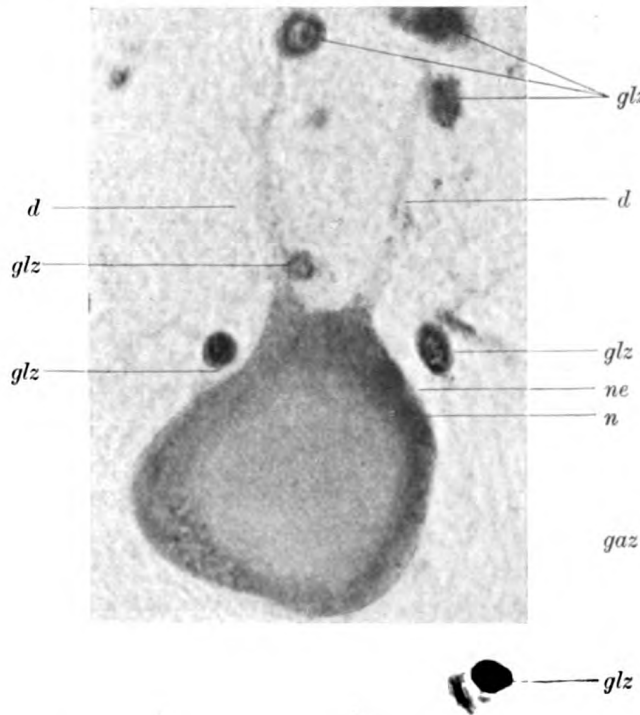


Abb. 6. Reetz'sche Zelle mit zentraler Homogenisierung und peripherer Ansammlung diffuser chromatischer Massen.

*glz* Gliazellen; *gax* Ganglienzellen; *ne* Kernkörperchen der Ganglienzelle; *n* Kern (pyknotisch und plattgedrückt) der Ganglienzelle; *d* Dendriten.

duellen Verhältnis zu den Gewebsveränderungen. Die Adventitialzellen sind oft, wie Fettpräparate zeigen, dicht mit Fettklumpen beladen und zeigen auch im Nisslbilde ein stark vakuolisiertes Plasma, in dem häufig ein gelbgrünlisches Pigment liegt. Manche Markgefäße, die ihrer Lage nach mit Herden in Beziehung stehen, sind besonders stark mit Abbaustoffen beladen. Oft sind sie von einem breiten, regressiv veränderten, einstmals gewucherten Bindegewebsfasergürtel umgeben, in dem noch zahlreiche Körnchenzellen liegen. Wucherung der Silberfasern läßt sich nicht nachweisen.

Neben diesen herdförmigen Degenerationen der Rinde findet sich nun eine diffuse Erkrankung der nervösen Elemente der grauen Substanz, die an die größeren Zellformen gebunden scheint, jedenfalls in denjenigen jüngeren Rinden- und Kerngebieten auftritt, wo die größeren Ganglienzellen liegen. Ich meine die 6. Schicht der Großhirnrinde, die basalen Ganglien (Thalamus), die Brücken- und Oblongatakerne, die Nucl. dentati und die graue Substanz des Rückenmarks, besonders die Vorderhörner. Doch auch Zellen der 3. Schicht der Großhirnrinde sind betroffen; vollständig frei bleiben anscheinend nur die Zellen der Substant. nigra, die Purkinjeschen und Olivenzellen. Es handelt sich hier um eine Zellveränderung, die in jeder Beziehung der als retrograden Degeneration bzw. primären Reizung beschriebenen gleicht (Abb. 6). Wir sehen stärkste Zellschwellung, zentrale Tigrolyse, Aufhellung und Homogenisierung der Zellmitte, die schließlich den Eindruck der Einlagerung einer anderen Substanz in das Zelläußere macht. Der Kern wird seitlich verdrängt, halbmondförmig plattgedrückt (Abb. 6, *k*) und das Zellpigment, sowie Reste von Nisslschollen werden ebenfalls an den Zellrand verlagert. Die Fortsätze sind anfänglich weithin sichtbar, schwinden aber bald, und so erscheint die Zelle als eine abgerundete Scheibe bzw. als hügeliges Gebilde mit dunklerem mehr oder weniger schollige chromatische Substanzreste enthaltendem Rande und zentraler, heller Homogenisation. Im Bielschowskypräparate sieht man nun die Innenfibrillen zumeist sich auflösen, die Zellmitte ist von einer argentophilen Staubmasse erfüllt, doch auch diese verliert ihre Imprägnierbarkeit, und am Ende ist nur eine gleichmäßig blasse Scheibe sichtbar, die manchmal noch von einigen Außenfibrillen umspinnen sein kann. Vielfach sieht man, daß die Glia zu dieser Erkrankung der Ganglienzellen sich fast völlig refraktär hält, höchstens sind die Trabantzellen mit Abbaustoffen beladen, die als basophile metachromatische Granula oder Fettkörnchen auftreten. Oft aber ist sie lebhaft an den Veränderungen der nervösen Elemente beteiligt, und es kommt zu neuronophagischen Bildern und der Entstehung meistens recht ansehnlicher Gliasterne und Gliarosetten (Abb. 3), die dann genau denen entsprechen, wie wir sie am Rande der Herde gesehen haben. Auch die eingeschlossenen Ganglienzellen zeigen das gleiche Bild der Homogenisation, wie Spielmeier es bei der Purkinjezelle als „homogenisierende Zellerkrankung“ bezeichnet hat. Solche miliare Herdchen finden sich fast immer da, wo die diffuse Ganglienzellveränderung das Bild beherrscht.

Die Achsenzylinder zeigen nun in diesen Bezirken ebenfalls Auftreibungen mit zentraler Homogenisierung und seitlicher Verdrängung der Außenfibrillen und erinnern somit an die von den Ganglienzellen dargebotenen Bilder. Vielleicht handelt es sich hier um eine den Zellen

und Axonen gleichermaßen eigentümliche Reaktionsform auf eine uns noch nicht bekannte Schädlichkeit. Spatz fand jedenfalls bei seinen Durchschneidungsversuchen am Rückenmark ebenfalls an den Vorderhornzellen das Bild der retrograden Degeneration und entsprechend die aufgetriebenen und zentral homogenisierten Axone, und glaubt es auch da mit einer der Zelle und dem Axon gemeinsamen Reaktionsform zu tun zu haben. Die Markscheidenbilder zeigen Erweiterungen und manchmal Rosenkranzform als Folge der ihnen eingelagerten Achsenzyylinder.

Die Gliaveränderungen sind in der Nähe der Rosetten die gleichen wie an den Herdgrenzen. Doch finden sich da, wo Zellausfälle sicher erkennbar sind, z. B. in den Vorderhörnern des Rückenmarks, großleibige, fortsatzreiche, 1—3 kernige Gliaelemente, die wohl den Platz untergegangener Nervenzellen einnehmen. Die Gefäße zeigen außer Fettumlagerungen in den Adventitialzellen keine Reaktion. Im Windungsmark und besonders im Bereiche der Pyramidenbahnen sieht man das Bild der sekundären Degeneration von den frühesten bis zu den narbigen Endstadien. Das Markscheidenbild zeigt eine deutliche Lichtung der Pyramidenstränge in ihrem ganzen Verlaufe.

Die Pia ist gewuchert, sehr verdickt. Diese Veränderung ist nicht in sicherer Abhängigkeit von den Herden. Entzündliche Erscheinungen sind in ihr ebenfalls nicht nachzuweisen.

Als besondere Befunde möchte ich noch erwähnen eine narbige Schrumpfung einer Kleinhirnwindung mit Ausfall der Purkinjezellen, aber ohne reparatorische Gliawucherung und eine feinfaserige Gliose des Alveus im Ammonshorn.

Aus dem histologischen Befunde ergibt sich klar, daß es sich um einen nichtentzündlichen Prozeß handelt. Es fehlen alle exsudativen Erscheinungen von seiten der Gefäße. Denn die äußerst spärlichen Infiltrate, die sich auf 2 Schnitten unabhängig von Herden finden, haben mit dem Wesen der Erkrankung nichts zu schaffen. Vielmehr handelt es sich um eine Erkrankung des nervösen Parenchyms in der grauen Substanz des Zentralnervensystems, die sich histologisch in zweifacher Weise darstellt. Zunächst haben wir es mit einem herdförmigen Zerfall des Nervengewebes zu tun, der, soweit er von größerer Ausdehnung ist, in der Großhirnrinde seinen Sitz hat und da wiederum die Lamin. pyramidal. vorzugsweise befällt und erst dann auf andere Schichten übergreift, dabei aber die Lamin. granul. extern. und intern. meist verschont. Die Abräumung der zugrunde gehenden Nerven-elemente geschieht vielfach durch Neuronophagie, die von den Gliazellen und Gliasyncytien ausgeführt wird. Wir sehen an der Herdgrenze und auch noch in den Herden selbst, wie außerordentlich reich das gliöse Plasma mit basisch-

metachromatischen und lipoiden Abbaustoffen beladen ist, und wie reich an Körnchenzellen die Gefäßwände in den Herden und selbst in ihrer weiteren Umgebung sind. Der Ersatz des nervösen Parenchyms wird ebenfalls von der Neuroglia gestellt, und zwar im wesentlichen durch Stäbchenzellen und große Vielstrahler, die gewissermaßen in die von den nervösen Elementen vorgebildeten Strukturen hineinwachsen, indem sie sich den zugrunde gegangenen Formen morphologisch anpassen. So sehen wir für die Säulen der Radiärfasern und Spitzenfortsätze die Stäbchenzellen, für die Schichten der Ganglienzellen die plasmareichen Gliazellen eintreten. Eine große Anzahl von Herden ist damit durch den Ausfall des Nervengewebes und dessen Ersatz durch zellige Gliaelemente gekennzeichnet. Ich will sie als Gliaherde bezeichnen (Abb. 1). Bei anderen nun sieht man eine sehr lebhaft gefäßproliferierende, die dazu führt, daß auch später noch kreuz und quer verlaufende, vielfach geschlängelte, schraubenförmig gewundene Gefäße den Herd durchziehen, wie auf Abb. 2 zu sehen ist, und die ich gefäßreiche Herde nennen will. Neben diesen Unterschieden in der Beteiligung der Gewebsarten an der Herdbildung besteht noch ein Unterschied im Alter der Herde. Manche von ihnen zeigen am Rande lebhafteste Degenerationsvorgänge mit der Proliferation der Glia und, somit sie gefäßreich sind, auch mit progressiven Gefäßveränderungen; im Herde selbst sind Schrumpfungsprozesse nicht erkennbar, sondern die mehrkernigen Gliazellen sind noch in der Überzahl, es finden sich Kernteilungs- und Kernuntergangsbilder, die Abbauprodukte sind reichlich in Glia und Mesodermzellen. Das ist das Bild jüngerer, frischerer Herde, die meist nur in der 3. Schicht schon ausgebildet sind. Bei anderen, die ich für alte Herde (Narben) ansehe, ist eine deutliche Schrumpfung des ganzen Gewebes, die sich in einer Einziehung der Rindenoberfläche in peripherer Konvergenz der anschließenden gesunden Zellsäulen und herdwärts gerichteter Krümmung (Einbuchtung) der erhaltenen Schichten äußert.

Neben diesen ausgedehnten Herden findet sich nun eine miliare Herdbildung (Abb. 3), die im Zusammenhange steht mit der 2. Art von Zerfall bzw. Erkrankung des nervösen Parenchyms. Diese miliaren Herde sind fast überall vorhanden, wo graue Substanz von der als diffus bezeichneten Veränderung des Nervengewebes befallen ist, in der Rinde, in den Kerngebieten, im Rückenmarksgrau. Sie bestehen aus einzelnen oder zu mehreren zusammengelagerten Gliarosetten, die sich um eine untergehende Nervenzelle gebildet haben und sind als frisch entstandene Herdchen anzusehen. Dafür spricht ihre Ähnlichkeit mit den Veränderungen, die nur an der Grenze frischer größerer Rindenherde bestehen. Die Frage, ob aus diesen miliaren Herden größere Herde werden können, kann ledig-

lich dahin beantwortet werden, daß einerseits gehäufte Gliasternbildung in der 3. Schicht vielleicht darauf hinweist, daß hier ein Herd in der Bildung begriffen ist, daß andererseits aber in der übrigen grauen Substanz Herdchen nur sporadisch und eben miliär auftreten und bleiben. Wenigstens sieht man, daß es hier immer zu vereinzelter Zellausfällen kommt, wobei an Stelle der geschwundenen Ganglienzellen große blasse Gliaelemente liegen. Es würden dieses alte miliäre Herde sein. Auch lassen sich überall in der Rinde solche Verödungsbezirke nachweisen, so daß sich natürlich nicht mit Sicherheit sagen läßt, welche Tendenz solch ein frischer miliärer Herd hat.

Ebensowenig sind wir aber berechtigt, aus den Befunden in unserem Falle zu schließen, daß hier alle Möglichkeiten des Krankheitsvorganges erschöpft sind. Im Gegenteil weisen die diffusen Veränderungen darauf hin, daß es sich hier nicht um einen abgeschlossenen Prozeß handelt. Wir haben bei ihnen wohl zu unterscheiden zwischen der Affektion der großen und jener der kleineren nervösen Elemente. Während die großen eine Erkrankung durchmachen, die den Bildern gleicht, welche wir als Reaktionsform der Zelle auf die Durchtrennung der cellulifugalen Leitungsbahnen mit dem Namen „primäre Reizung“ bezeichnen, sehen wir an den kleineren, daß es sich um einfache Verflüssigungsprozesse handelt, bei denen die zentrale Homogenisierung nur äußerst selten eintritt. Während bei den größten Zellen (Beetz-schen Zellen, Vorderhornzellen, motorischen Kernzellen) die Glia verhältnismäßig wenig Abräumvorgänge und progressive Veränderungen zeigt, sehen wir schon um die etwas kleineren Zellen des Thalamus, des Trigemini, des Pons und der Dentatuskerne reichliche Abbautätigkeit und Proliferation der Glia. So müssen wir uns die Frage vorlegen, ob nicht ein Teil dieser diffusen Veränderungen rückbildungsfähig ist. Es erscheint mir nun wegen des Vorhandenseins vieler Einzelausfälle von Nervenzellen und der früheren Schübe der Krankheit, wie die Vorgeschichte zeigt, die Vermutung berechtigt, daß auch früher schon solche diffuse Zellerkrankung stattgehabt hat, der einzelne Zellen zum Opfer fielen, aber von der sie sich erholten. Vielleicht auch ist diese allgemeine Erkrankung früher von geringerer Ausdehnung gewesen. Andererseits bedarf es dieser Konstruktion nicht. Es haben eine ganze Anzahl weitgehend homogenisierter Zellen noch einen so gut erhaltenen Kern, daß man nicht recht glauben kann, sie seien schon dem Untergange geweiht, außerdem darf man vielleicht in dem refraktären Verhalten der Glia Hinweise in diesem Sinne sehen. Die Erholung der Zellen mit der als primäre Reizung bekannten, der hier beschriebenen so ähnlichen Veränderung dürfte ebenfalls die Ansicht stützen, daß auch in unserem Falle eine Erholung der Nervenzellen wenigstens teilweise möglich ist.



Wenn auch die herdförmige und diffuse Veränderung morphologisch getrennt sein mögen, pathophysiologisch stehen sie höchstwahrscheinlich in Verbindung. Welcher von beiden Prozessen als Ursache, welcher als Wirkung anzusehen ist, läßt sich nicht sicher sagen. Ich habe an anderem Orte versucht, zu dieser Frage Stellung zu nehmen.

Die Frage der Ätiologie dieser Krankheit ist dahin zu beantworten, daß eine infektiöse oder toxische Ursache für die Entstehung des Leidens weder klinisch feststellbar, noch anatomisch begründet ist. Auch um eine erbliche Affektion im engeren Sinne handelt es sich nicht. Ob eine familiäre Erkrankung anzunehmen ist, läßt sich aus der Tatsache, daß 2 Geschwister geistig nicht normal sind, auch nicht schließen. Wohl aber weist diese Tatsache darauf hin, daß eine gewisse hereditäre Disposition besteht. Das klinische Bild mit den anatomischen Veränderungen in Deckung zu bringen, ist aus den oben erwähnten Gründen nur in sehr beschränktem Maße möglich. Soviel steht fest, daß die corticalen Ursprungsstätten der Pyramidenbahnen der Ort der schwersten Veränderungen sind, und diesem Verhalten entspricht auch das Vorherrschen cortico-motorischer Symptome. Auch die Hyperalgesie mit starker Irradiation der Reize findet in den Veränderungen der sensiblen Zentralgegend und des Thalamus ihr anatomisches Substrat. Hinweisen möchte ich noch auf die Trigeminuskernveränderungen und das im Gebiete des 2. Trigeminusastes sich ausbildende herpeszosterartige Erythem. Wieweit die psychischen Erscheinungen mit den Veränderungen im Stirnhirn, mit der Störung der Assoziationsbahnen und der diffusen Erkrankung der Hirnrinde in Zusammenhang gebracht werden kann, ist noch nicht zu entscheiden, wenn es auch wahrscheinlich ist, daß gewisse Symptome, besonders die psychomotorischen, von den histologisch nachgewiesenen Hirnrindenschädigungen abhängig sind. Die Angaben aus der Kindheit der Kranken liefern uns kein Material an die Hand, um den Beginn der Erkrankung festlegen zu können. Vor dem 16. Lebensjahre müssen schon Gehstörungen bestanden haben. Mit 20 Jahren scheint der uns als erster berichtete Schub der Krankheit aufgetreten zu sein, bei dem aber nur die psychischen Besonderheiten bemerkt wurden, mit 21 Jahren folgte der nächste, bei dem neben den spastischen Erscheinungen das hysteriforme Verhalten der Kranken und die als hysterisch bezeichnete trophoneurotische Hautaffektion im Vordergrund standen. Der nächste Schub war der zur Einlieferung in die Nervenklinik führende, der mit dem Tode endigte. Zwischen den einzelnen Schüben kam es zu weitgehenden Erholungen. Diesem schubartigen Verlaufe entspricht der anatomische Befund, der uns alte und frische Herde erkennen läßt und darauf hinweist, daß auch früher schon diffusere Zellveränderungen mit vereinzelt Ausfällen nervösen Par-

enchyms wahrscheinlich bei den Schüben aufgetreten sind. Das langdauernde Fieber ist wohl als eine Art Resorptionsfieber zu deuten, das durch die Überflutung des Organismus mit Zerfallsprodukten aus den Zentralorganen hervorgerufen ist.

Der tödliche Ausgang ist auf die schweren Kramp fzustände zurückzuführen, die als Folge der Erkrankung der motorischen Region aufzufassen sind.

Für die Differentialdiagnose kommt klinisch wohl nur die multiple Sklerose in Betracht, doch ist sie auszuschließen auf Grund des Vorwiegens corticaler Reizerscheinungen in unserem Falle. Anatomisch ist durch die Anordnung der Herde in der grauen Substanz das Fehlen von entzündlichen Erscheinungen, und an Markscheidenausfällen bei erhaltenen Achsenzy lindern die Abtrennung von der multiplen Sklerose einfach. Aber auch von den herdförmigen Prozessen, wie sie bei der Arteriosklerose vorkommen, ist unser Fall unterschieden dadurch, daß bei ihm zunächst an den Gefäßen die atheromatösen Veränderungen fehlen, dann auch sowohl die Herde wie die diffusen Veränderungen unabhängig von den Gefäßen sind.

Es handelt sich also um einen Erkrankungsprozeß, der bei einer Kranken im jugendlichen Alter auftrat und der durch folgende Züge gekennzeichnet ist:

1. Unbekannte Ursache (vielleicht familiäre Disposition),
2. Schubartigen Verlauf mit Remissionen,
3. Corticale Symptome im Bereiche der motorischen und sensiblen Zentren (Spasmen und Hyperalgesien),
4. Psychische Symptome amentieller Art mit Vorwiegen psychomotorischer Erscheinungen,
5. Progressiven Verlauf,
6. Einen nichtentzündlichen herdförmigen Untergang des Nervengewebes der Großhirnrinde mit Neuronophagie und reparatorischer Gliawucherung (teilweise mit Gefäßproliferation).
7. Eine nichtentzündliche diffuse Zellerkrankung mit Zellausfall im Bereiche fast der gesamten grauen Substanz.

Das sind die Hauptkennzeichen dieses eigenartigen Krankheitsbildes. Ich habe mich auf die einfache Darlegung der Befunde beschränkt, weil ich glaube, daß ein vereinzelter Fall noch nicht alle Möglichkeiten der Gruppe, zu der er gehört, entwickelt haben kann, und weil ich nicht von vornherein durch unsichere Deutungsversuche die Untersuchungen ähnlicher Fälle auf eine allzu schmale Fährte leiten will. Immerhin glaube ich, hier einige wesentliche Kennzeichen gefunden zu haben,

18 H. G. Creutzfeldt: Eine eigenart. herdförm. Erkrank. d. Zentralnervensystems.

die in Verbindung mit neuen Beobachtungen die Aufstellung eines bisher nicht beschriebenen Krankheitsbildes berechtigt erscheinen lassen.

---

#### Literaturverzeichnis.

Alzheimer, Histologische Studien zur Differentialdiagnose der progressiven Paralyse. Histologische und histopathologische Untersuchungen über die Großhirnrinde 1.

Kraepelin, Psychiatrie 1909. 8. Aufl.

Müller, Die multiple Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. Jena 1904.

Spielmeyer, Über einige anatomische Ähnlichkeiten zwischen progressiver Paralyse und multipler Sklerose. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1, 660. 1910.

Nähere Literaturangaben finden sich in der ausführlichen Mitteilung.

(Aus dem Institut für Schiffs- und Tropenhygiene  
[Direktor: Obermedizinalrat Prof. Dr. B. Nocht].)

## **Über herdförmige Gliawucherung bei Malaria und Schwarzwasserfieber.**

Von  
**Dr. Ernst Oesterlin,**  
Regimentsarzt, z. Z. kommandiert zum Institut.

Mit 8 Textabbildungen.

*(Eingegangen am 29. Januar 1920.)*

Wenn wir in deutschen und ausländischen Büchern über Malaria das Kapitel pathologische Anatomie des Zentralnervensystems nachschlagen, so finden wir, abgesehen von der zweiten Auflage des Ziemannschen Handbuches, stets bloß zwei Momente in den Vordergrund der Darstellung gerückt: die Hämorrhagie und den Parasitenbefund. Diese beiden sind wohl jedem, der sich mit Malaria beschäftigt hat, dermaßen geläufig, daß ein weiteres Eingehen sich von selbst erübrigt.

Fast ebenso bekannt ist die Infiltration der Leptomeningen und der Lymphscheiden der intracerebralen Gefäße mit Lymphocyten und Leukocyten. Aber nicht bloß um die Gefäße, auch in den Gefäßen häufen sich gar nicht selten die weißen Blutzellen derart, daß direkte Thromben entstehen. Auch das Endothel der Gefäße ist oft nicht unerheblich in Mitleidenschaft gezogen. Die Zellen erscheinen dann gequollen und manchmal auch mit Malariapigment gefüllt.

Die von Cerletti beschriebenen Gefäßpakete an Stelle der einzelnen Capillaren konnte ich nie nachweisen.

Wenden wir uns nun zu den ektodermalen Elementen des Zentralnervensystems, so hat bereits Bignami eine Reihe von Veränderungen an den Ganglienzellen festgestellt. Und zwar fand er sowohl Kern als Protoplasma geschädigt. Er schildert das Protoplasma der Ganglienzellen als feingekörnt infolge des Verschwindens der Nisslkörperchen, zuweilen aber auch noch schwerer verändert, so daß es „verdünnt und in seine Bestandteile zerlegt (rarefied and disaggregated) ein schwammiges Aussehen darbietet oder wie in Tropfen zersprengt erscheint“.

Was nun die von Bignami beschriebenen Kernveränderungen anlangt, so können Kernmembran und Kernkörperchen unsichtbar werden und das abnorm gefärbte Kernchromatin zerfällt in mehr oder weniger unregelmäßige Massen, so daß etwa maulbeerartige Bilder dabei herauskommen. In anderen Fällen ist die Kernmembran zwar erhalten, doch sind kleine Chromatinmassen im Zentrum gruppiert und von der Membran durch eine helle Zone geschieden. In einem dritten Bild ist der Kern ganz blaß infolge gänzlichen Verschwindens des Kernchromatins und des Kernkörperchens.

Endlich fand Bignami auch eine Verlagerung des Kerns an die Peripherie der Ganglienzelle. Trotz gleichmäßiger Parasitenaussaat sind diese Veränderungen nur in der Rinde unregelmäßig zerstreut festzustellen, niemals aber in den großen Ganglien.

Bei allem Interesse, das diese Befunde verdienen, **muß** doch jedermann zugeben, daß bei so diffizilen Veränderungen der histologisch heikelsten Zelle, Täuschungen durch Leichenerscheinungen, zumal in den warmen Ländern, ferner durch Kunstprodukte und endlich und nicht am wenigsten durch zufälliges Zusammentreffen mit anderen Krankheiten, daß Täuschungen, sage ich, Tür und Tor geöffnet ist. Wollte man in der Richtung Bignamis weiterforschen, so gehört dazu lebenswarm und einheitlich fixiertes Material, womöglich von klinisch genau studierten Fällen, was alles mir nicht zur Verfügung stand, weshalb ich von einer Schilderung der Veränderungen an den Ganglienzellen ein für allemal Abstand nehmen will.

Es ist das Verdienst Laforas als erster die Aufmerksamkeit auf die Gliaveränderungen bei Malaria gelenkt zu haben. Er schreibt: „Die Neurogliazellen waren an Zahl vermehrt, besonders in der Nähe der Gefäße. Sie zeigten geringe regressive Veränderungen. In der grauen Substanz, jedoch noch reichlicher in der weißen, wurden zahlreiche große Astrocyten mit dicken Gliainsertionsausläufern und einer sehr ausgesprochenen cystischen Degeneration im Protoplasma (bläschenartige Entartung) nachgewiesen — ein häufiger Befund in akuten Allgemeinprozessen des Gehirns.“

Hatte Lafora nur von diffusen und cellulären Veränderungen der Glia gesprochen, so finden wir herdförmige Bildungen zum ersten Male bei Margulis erwähnt. Er geht aus von den Gefäßveränderungen, und zwar speziell von der Stasis: „Um die Gefäße, in denen es zur Ausbildung einer Stasis kam, findet man eine Nekrosis der dem Gefäß unmittelbar anliegenden Gehirns substanz. Die letztere färbt sich in diesen Fällen schlecht und tritt scharf aus der umliegenden Nervensubstanz hervor.“ — — „In alten Herden sind die Gliafasern netzförmig angeordnet, in ihren Maschen liegen die aus den Gefäßen getretenen roten Blutkörperchen. — —“ „In der subcorticalen weißen Substanz beob-

achtet man eine Neigung der Gliakerne sich den Gefäßen entlang, sie umrahmend, zu gruppieren.“

Mit andern Worten: „Perivaskuläre nekrotische Herde der Hirnsubstanz und sie ersetzende Gliaherde um die stasierten Gefäße, diffuse der Sklerose in andern parenchymatösen Organen analoge Gliaproliferationen in der Rinde und in der subcorticalen weißen Substanz.“

Das Verdienst, die herdförmige Gliawucherung bei Malaria in grundlegender Weise studiert und in volles Licht gesetzt zu haben, gebührt unstreitig Dürck. Gelang ihm doch nicht nur der Nachweis der perivaskulären und vorwiegend pericapillären Gliazellwucherung, vielmehr war er der erste, der in der Lage war, das Auftreten von ganz ausgesprochenen Zellknötchen bei Malaria zu demonstrieren.

Als Praedilectionsstelle fand er das unmittelbar an die graue Substanz angrenzende Gebiet des Marks. „Die Zelleiber lösen sich in ein Flechtwerk feinsten Fäserchen auf, in dessen Maschen sich Erythrocyten in wechselnder Menge vorfinden. Nie läßt sich die Lagebeziehung zu einer Capillare vermissen.“

Wichtig ist auch die Stellung der Zellen: „Die Anordnung der Zellen ist fast immer exquisit radiär, d. h. die langspindeligen bis ovalen Zellen sind mit ihrem längeren Durchmesser gegen das Knötchenzentrum orientiert, so daß zumal bei der epitheloiden Lagerung der Zellen eine außerordentliche Ähnlichkeit mit ganz jungen submiliaren Tuberkeln entsteht.“ Dürck würde im Hinblick auf seinen morphologisch so ausgeprägten Befund am liebsten den Namen Malariatuberkel vorschlagen, wenn nicht „die Bezeichnung Tuberkel längst für einen speziellen Fall reaktiver Zellknötchenbildung vergeben wäre.“ Er hat sich daher für den Ausdruck Malariagranulom entschieden.

In Hamburg demonstrierte Professor Fahr, Prosektor des Krankenhauses Barmbeck, in der Sitzung des ärztlichen Vereins am 5. II. 1918 ein Gehirnpräparat mit Malariagranulomen.

Im Hinblick auf die Tragweite dieser wichtigen Befunde nicht nur für die Neurohistologie als solche, sondern auch ganz besonders für die pathologische Anatomie der Infektionskrankheiten machte ich mit Freuden von der Anregung Professor da Rocha-Limas Gebrauch, das Material des Tropeninstituts im Sinne der Dürckschen Befunde zu untersuchen.

Bevor ich nun auf die Darlegung meiner Resultate eingehe, drängt es mich, Herrn Professor Rocha-Lima auch an dieser Stelle nicht nur für die lebenswürdige Überlassung des gesamten Materials, sondern auch für die reiche Anregung, Förderung und Unterstützung in jedem Sinne meinen verbindlichsten Dank zu sagen. Nicht minder zu Dank verpflichtet bin ich dem Prosektor der Staatskrankenanstalt Friedrichsberg Herrn Dr. Alfons Jakob, der mir in der lebenswürdigsten Weise mit Rat und Tat zur Seite stand und mich ganz besonders bei der morphologischen Deutung meiner Befunde mit seiner fachmännischen Erfahrung unterstützte.

Das von mir untersuchte Material besteht aus 24 Malaria- und 5 Schwarzwasserfieberfällen. Ich war stets bestrebt, in jedem einzelnen Fall möglichst viel verschiedene Gehirnstücke zur Untersuchung heranzuziehen; denn es zeigte sich, daß die Häufigkeit der Gliaknötchen sehr schwankte. So fand ich beispielsweise in meinem Fall 9 unter 11 untersuchten Stücken nur in einem Block ein einziges Knötchen, wogegen Fall 21 in jedem Schnitt mühelos zahlreiche Gliaknötchen darbot.

Hierbei darf ich nicht verschweigen, daß in 2 Fällen von Malaria und 2 Fällen von Schwarzwasserfieber das mir zur Verfügung stehende Material nur aus wenigen Stücken bestand und ich somit die Möglichkeit offen lassen muß, daß eine eingehendere Untersuchung auch hier positive Resultate gebracht hätte.

Auch eine zweite Unvollständigkeit meiner Untersuchungen, wie sie durch das Material bedingt war, muß ich gleich vorausschicken. Es standen mir nämlich leider nicht in allen Fällen Großhirn, Kleinhirn und Rückenmark zur Verfügung. Meine Rückenmarksuntersuchungen erstrecken sich bloß auf 5 Fälle (Fall 2, 7, 8, 11 und 24).

Es gelang mir nie herdförmige Gliawucherung im Rückenmark nachzuweisen, obgleich bei Fall 8 das Kleinhirn und bei Fall 24 das Kleinhirn und Großhirn sich in dieser Hinsicht als positiv erwiesen. Eine viel bedauerlichere Lücke weist die Reihe meiner Kleinhirnuntersuchungen auf. In 10 von meinen 24 Fällen war nämlich kein Kleinhirn mehr vorhanden, darunter wiesen 3 Fälle (Fall 18, 20 und 21) typische Gliaknötchen im Großhirn auf.

Meine Ergebnisse stellen sich unter diesen Voraussetzungen folgendermaßen: in 5 Fällen (Fall 9, 18, 20, 21 und 24) konnte ich herdförmige Gliawucherungen im Großhirn und in 3 Fällen (Fall 6, 8 und 24) im Kleinhirn nachweisen. Wie man sieht, war es also nur in einem Falle möglich, die Herde gleichzeitig in Großhirn und Kleinhirn aufzufinden; leider verbietet es das Fehlen des Kleinhirns in 10 Fällen, darunter 3 positiven, aus diesen Zahlen irgendwelche Rückschlüsse auf das Häufigkeitsverhältnis zwischen Großhirn- und Kleinhirnaffektion zu ziehen.

Bevor ich nun auf die feineren Details der einzelnen histologischen Fälle näher eingehe, will ich kurz über die Herkunft des Materials und auszugsweise über die klinischen Daten, soweit mir welche zur Verfügung stehen, berichten.

Fall 6 und 8 sind Professor Rocha-Lima aus Brasilien zugesandt und stammen von an akuter Tropicainfektion verstorbenen Kranken. Nähere Einzelheiten sind derzeit leider nicht zu ermitteln. Von 4 Fällen sollen im folgenden kurze Auszüge aus der Krankengeschichte und dem Obduktionsprotokoll wiedergegeben werden. Sie stammen alle aus dem Seemannskrankenhaus, und zwar aus den Jahren 1905–11.

Fall 9. A. J., 29 Jahre, Reisender. Wurde in schwerkrankem Zustande ins Krankenhaus gebracht, wo er noch am selben Tage trotz ausgiebigster An-

wendung von Herzmitteln in Agonie verfiel und starb. Er konnte eben noch angeben, daß er mit dem Dampfer von Casablanca in Marokko komme, wo er viel an Malaria gelitten habe. Auch auf der Heimreise häufig Fieber trotz Chiningebrauch.

Stark abgemagert, äußerst blaß, Puls kaum fühlbar, Milz zwei Querfinger unter dem Rippenbogen tastbar, Leber vergrößert. Heftiger Schüttelfrost, darnach 40,2 Temperatur. Blutuntersuchung: äußerst anämisches Blutbild, Polychromasie, Basophilie, Poikilocytose, sowie kernhaltige, rote Blutkörperchen. Fast jedes rote Blutkörperchen ist infiziert, und zwar oft 3—5fach mit kleinen Tropicaringen, ebenso die Normoblasten. Daneben finden sich halberwachsene Parasiten und Teilungsformen des Tropicaparasiten, ferner Halbmonde. Außerdem noch halberwachsene Tertianaparasiten und Gameten in mäßiger Menge. Der leider nur sehr summarische Obduktionsbefund lautet: Sehr anämische Organe, Milz stark vergrößert 18:13:7, dunkelbraun, hart. Leber ebenfalls vergrößert, schwarzbraun. Gehirn beträchtliches Ödem, reichlich Saftgehalt, keine Blutungen.

Fall 18. H. H., Kohlentrimmer. Vorgeschichte: Fuhr auf dem Madeirafluß in Brasilien auf einem Flußlampfer. Angeblich erst seit ungefähr einem Monat Anfälle, stetiger Chiningebrauch, auch in der anfallsfreien Zeit seit mehreren Wochen täglich Fieber, seit ungefähr 6 Tagen Augenbeschwerden, setzte deswegen Chinin aus trotz des Fiebers. Nie Schwarzwasser, nie Gelbsucht.

Der Kranke wurde mit 39,6 Temperatur eingeliefert, Milz drei Querfinger unter dem Rippenbogen, etwas druckschmerzhaft. Leber nicht vergrößert. Es entwickelte sich dann eine Peritonitis, welcher der Kranke am 5. Tage seines Spitalsaufenthaltes erlag. Blutbefund bei der Aufnahme: Zahlreiche Tertianaschizonten und Gameten, vereinzelte Tropicahalbmonde. Normoblasten, Polychromatophilie, Basophilie. Durch Chinininjektionen war nach 3 Tagen eine Abnahme der Parasitenzahl erzielt worden.

Sektionsbefund: Peritonitis universalis, kleinste Schleimhautgeschwüre im Dickdarm.

Milz 21:16:7. Konsistenz matschig, Farbe hellrotbraun, Zeichnung verwaschen. „Die Kopfsektion gibt zu Bemerkungen keinen Anlaß.“

Fall 20. P. A., 22 Jahre alt, Matrose. Während der ganzen Fahrt durch länger als einen Monat hohes Fieber, das anfallsweise oft mit Schüttelfrost und Erbrechen einsetzt. Kein Chiningebrauch. Der Kranke wurde in völlig bewußtlosem Zustande eingebracht und starb am folgenden Tag im Koma trotz intravenöser Chinininjektion. Blutbefund: Tropica.

Sektionsbefund: Pericarditis fibrinosa, Bronchopneumonie. Leber und Milz vergrößert, letztere schokoladenfarbig. Über das Gehirn fehlt leider jegliche Angabe.

Fall 21. R. E., 49 Jahre alt, Heizer. In der Vorgeschichte wird eine vor 2 Jahren erworbene Lues erwähnt. Auf der letzten Reise von Bissao in Portugiesisch Guinea kommend erkrankte Pat. kurz vor dem Kanal an Fieber und Schüttelfrost. Chinintherapie.

Die letzten Tage vor seiner Aufnahme ist er fieberfrei gewesen, gegenwärtig stark benommen, Schüttelfrost, Temperatur 41.

Milz tastbar, nicht druckempfindlich. Nach 2 Tagen verschlimmerte sich der Zustand des Kranken zusehends, nach 1—2 weiteren wurde er komatös und blieb in dem Zustand bis zu seinem am 7. Tage des Spitalsaufenthalts im tiefsten Koma erfolgten Tode.

Blutbefund bei der Aufnahme: Tropicaringe, Polychromasie, Basophilie. Am 4. Tage nur noch vereinzelte Ringe und knapp vor dem Tode zwar keine Parasiten, aber zahlreiche Normoblasten.



**Sektionsbefund:** Frischer Thrombus in der A. pulmonalis. Sehr starkes Lungenödem und geringe hypostatische Infiltration der Lungen. Dunkelgefärbte, etwas vergrößerte Malariamilz, beiderseits Schrumpfnieren mit nephritischen Nachschüben; vergrößerte, wahrscheinlich durch Pigment dunkelgefärbte Fettleber.

**Gehirn:** Bei Herausnahme des Gehirns zeigt sich an der Basis bis in den Rückenmarkskanal hinein sehr starke Vermehrung des Liquor cerebrospinalis. Auf der Konvexität ist die Pia an einigen Stellen leicht getrübt und zwischen Pia und Gehirn findet sich Ödem. Auf dem Durchschnitt zeigt das Gehirn starke Vermehrung der Feuchtigkeit, die Ventrikel sind etwas erweitert, der Liquor cerebrospinalis darin vermehrt. Die Blutpunkte sind im occipitalen Teile stark gehäuft, außerdem finden sich überall im Gehirn starke capilläre Blutungen.

Von Fall 24 ist mir leider weder Krankengeschichte noch Obduktionsbefund zugänglich. Es handelt sich um den 45 Jahre alten Landsturmmann P. F. Die Infektion erfolgte am mazedonischen Kriegsschauplatz. Der Kranke starb am Tage seiner Aufnahme in das Tropenkrankenhaus.

**Blutbefund:** Tropicaringe, Teilungsformen und Halbmonde.

Ich will hier noch die Krankengeschichte eines Schwarzwasserfieberfalls angliedern, um bei der Besprechung der histologischen Befunde nicht wieder darauf zurückkommen zu müssen. Von den von mir untersuchten 5 Schwarzwasserfieberfällen fand ich nur in einem herdförmige Gliawucherung (Fall 4).

**Fall 4.** K. C., 39 Jahre alt, Kaufmann. {Vorgeschichte: Vor 9 Jahren an Malaria erkrankt bei der Bereisung der Küste von Westafrika. Nach Rückkehr von seiner letzten Reise, anscheinend leichter Malariaanfall, der Kranke nimmt auf Rat eines Arztes 0,2 Chinin, das er gut verträgt. Nach 2 Tagen aber löst die Wiederholung derselben Dosis einen Schwarzwasserfieberanfall aus, der den Kranken zwingt Spitalhilfe aufzusuchen. Der Kranke ist ziemlich anämisch und enorm ikterisch. Er erbricht häufig und hat reichlichen typischen Schwarzwasserharn. **Blutbefund:** Kernhaltige Erythrocyten, Basophilie. Keine Parasiten. Bei weiteren Blutuntersuchungen wurden Myelocyten, aber niemals Parasiten gefunden. Hämoglobin 35%. Nach einer vorübergehende Besserung Kollaps mit nachfolgendem Exitus am 7. Tage des Spitalsaufenthaltes.

**Obduktionsbefund:** Anämie des Gehirns, der Brustorgane und der Bauchorgane. Tigerung des Herzmuskels. Lungenödem. Weiche vergrößerte Milz 17:11:3,5. Farbe dunkelbraun. Nephritis mit Blutherden in den Markkegeln. Leberverfettung.

**Gehirn:** Pia verdickt, leicht abziehbar. Unter ihr etwas vermehrte Flüssigkeit. Gehirn sehr blaß, mäßig feucht. Fast nirgends Blutpunkte. Dagegen finden sich beiderseits in der Capsula interna punktförmige, rote Herde, an deren Aussehen sich beim Darüberstreifen mit dem Messer nichts ändert.

Überblicken wir ganz kurz die vorliegenden klinischen Daten, so möchte ich vor allem auf einen Umstand aufmerksam machen. Die von Dürck untersuchten Fälle stammen alle vom mazedonischen Kriegsschauplatz und es könnte so jemand auf den Gedanken kommen, es handle sich um eine besondere Eigenart der dortigen Epidemie.

Diese Auffassung wird nun durch meine Befunde von vornherein ausgeschlossen; indem hier Infektionen aus aller Welt, speziell aus Brasilien und Westafrika vorliegen.

Was nun den klinischen Verlauf der einzelnen Fälle anlangt, so haben wir in Fall 9, 20 und 24 die typische, in hoffnungslosem Zustand ins Spital gebrachte Malaria comatosa. Ebenso stirbt Fall 21 im Koma, allerdings erst am siebenten Tage.

Besonders interessant ist der Befund der Gliaknötchen bei Fall 18. Wir ersehen aus der Krankengeschichte, daß es sich um einen akuten Anfall von *Tertiana* handelte, obgleich einige Tropicahalbmonde ebenfalls nachgewiesen werden konnten. Der Kranke wäre auch wohl kaum dieser Infektion erlegen, wenn nicht eine akute Peritonitis seinem Leben ein Ende gemacht hätte.

Ebenso wie bei Malaria tertiana konnte der Befund der herdförmigen Gliawucherung zum ersten Male bei Schwarzwasserfieber erhoben werden. Auf eine ganz kleine Chinindosis (0,2) tritt nach kurzem, allem Anschein nach leichten Malariaanfall Schwarzwasserfieber auf: nie sind Parasiten nachweisbar — weder im Blut, noch im Gehirn — und trotzdem reichliche Gliaknötchen in allen untersuchten Stücken (leider nur Großhirn).

Zu meinen Untersuchungen verwendete ich in erster Linie die Nisslsche Toluidinblaufärbung, mit der ich die besten Resultate erhielt und die auch bei jedem negativen Präparat herangezogen wurde. Außerdem färbte ich mit Carbolthionin nach Nicolle, ferner mit van Gieson, Goldorange-Anilinblau nach Mallory und Hämatoxylin-Eosin. Ich möchte besonders darauf hinweisen, daß diese Universalfärbung gerade für diesen Zweck am wenigsten geeignet ist. Wie ich mich an Parallelschnitten wiederholt überzeugen konnte, übersieht man, schon durch einen positiven Befund im Nisslpräparat aufmerksam gemacht, gleichwohl bei der Hämatoxylin-Eosinfärbung leicht die Gliaherde. Hier wohl einer der Hauptgründe, warum anscheinend so viele Untersucher an diesem keineswegs selteneren Befund vorübergegangen sind.

Bevor wir nun auf den feineren Bau der Herde eingehen, dürfte es nicht unangebracht sein, die Fälle im Hinblick auf die beiden wichtigsten und bekanntesten Merkmale der Malaria des Zentralnervensystems zu sortieren.

In 13 Fällen konnte ich massenhaft Parasiten im Gehirn nachweisen, derart, daß die Capillaren vollgepfropft mit Parasiten waren. In 6 Fällen fand man die Parasiten erst nach einigem Suchen und in 5 weiteren Fällen gelang der Parasitenachweis überhaupt nicht.

Herdförmige Gliawucherung fand sich in den Fällen mit massenhaften Parasiten 3mal (in Fall 9, 20 und 24), bei der zweiten Kategorie der Fälle zweimal (Fall 6 und 21) und bei negativem Parasitenbefund einmal in Fall 18 (im Blut vorwiegend *Tertiana*). Gerade in Fall 21, wo ich in jedem Schnitt mehrere Gliaherde nachweisen konnte, gelang der Nachweis der Parasiten erst

nach langem Suchen. Daraus geht wohl zur Genüge hervor, daß zwischen herdförmiger Gliawucherung und Parasitenmenge keinerlei direkter Zusammenhang besteht.

Viel wichtiger erscheint das Verhältnis zwischen Hämorrhagie und Gliawucherung. Es ergibt sich da die interessante Tatsache, daß in keinem Falle, wo herdförmige Gliawucherung nachgewiesen werden konnte, die Hämorrhagie fehlte. Nicht selten ist sie ja schon im Herd selbst, sehr oft wenigstens auf demselben Schnitt, stets aber

waren bei den Fällen mit Gliawucherung an irgendeiner Stelle des Gehirns Hämorrhagien nachweisbar. Allerdings fand ich auch in 6 Fällen Hämorrhagien, ohne Gliaherde feststellen zu können.

Betrachten wir nun den feineren Bau der Knötchen selbst: Abb. 1 stammt von Fall 18 und stellt einen ganz prägnanten Typus dar. Wir sehen in der Mitte des Herdes eine im Nisslpräparat sich blaugrün färbende feinfaserige Masse, die sich bei Betrachtung mit stärkeren Vergrößerungen als aus roten Blut-

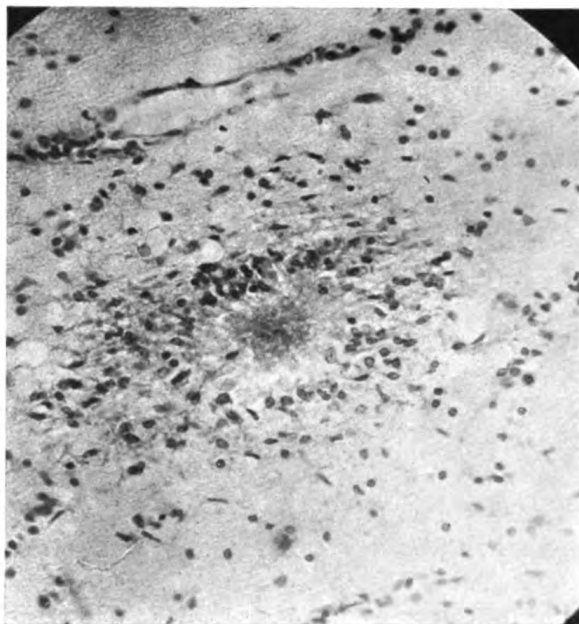


Abb. 1. Malaria tertiana. Fall 18: Typischer Gliaherd mit kernarmem Zentrum und radiärem Zellwall in der Nähe einer mit Lymphocyten infiltrierten Capillare. Subcorticales Marklager. Die Bilder sind Mikrophotogramme nach Nisslschen Toluidinblaupräparaten, mit Ausnahme von Abb. 8, welches nach einem Hämatolysin-Eosinpräparat angefertigt wurde.

körperchen zusammengebacken erweist. Gegen die Peripherie zu wird der Farbton heller, bis wir zu einem äußerst markanten Zellring gelangen. Die Zellen zeigen ein exquisit strahliges Plasma und man gewinnt den Eindruck, als ob sie ganz zum Grundgewebe gehörten. Jedoch ist der Typus der Zellen keineswegs einheitlich zu nennen. Wir sehen einmal ganz helle, große, an epitheloide erinnernde Zellen, ferner unregelmäßig geformte dunkle Elemente mit deutlicher Chromatinzeichnung und deutlichem Plasma. Außer diesen eine dritte Form, noch dunkler mit sehr scharfem rundem Kern vom Typus der Lymphocyten.

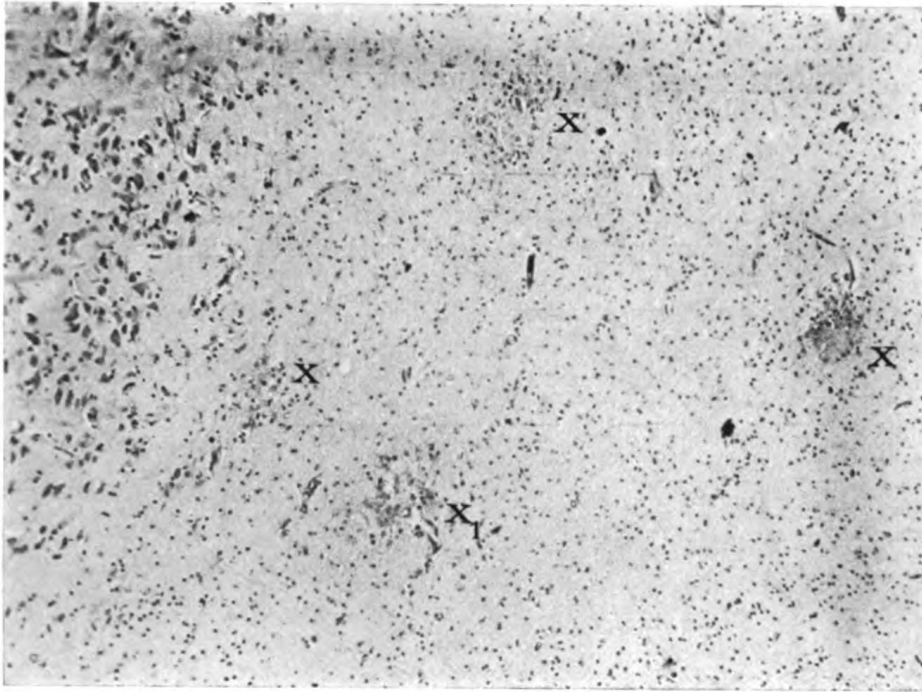


Abb. 2. Malaria tropica. Fall 21: 4 Gliaherde (x) im subcorticalen Marklager des Großhirns. Bei schwacher Vergrößerung.

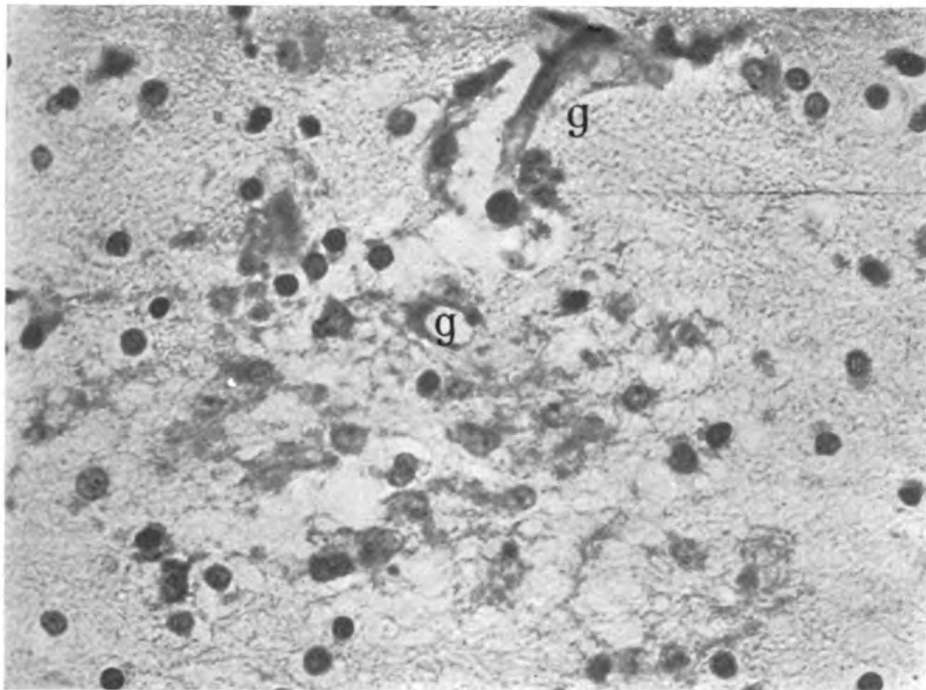


Abb. 3. Malaria tropica. Fall 21: Einer der Herde von Abb. 2 ( $x_1$ ) bei stärkerer Vergrößerung. Im Vergleich zu Abb. 1 zentrale Masse und radiäre Struktur des Zellwalls viel weniger scharf ausgeprägt, Herd wie in sich zusammengesunken. Grundgewebe aufgelockert stellenweise wie zerrissen. g Gefäße.

Ein wesentlich anderes Bild entrollt sich uns im Fall 21. Auf dem Übersichtsbild, Abb. 2, können wir vier Knötchen in einem Gesichtsfeld feststellen. Betrachten wir eines davon bei stärkerer Vergrößerung (Abb. 3), so finden wir im Zentrum eine schwer zu differenzierende Masse, die sich fahl färbt, der sie umschließende Zellring ist nicht mehr so strahlig angeordnet wie bei Fall 18, man hat den Eindruck, als ob der Herd in sich zusammenfiel. Die dunklen, runden Formen vom Lymphocytentyp sind viel seltener. Das Protoplasma der

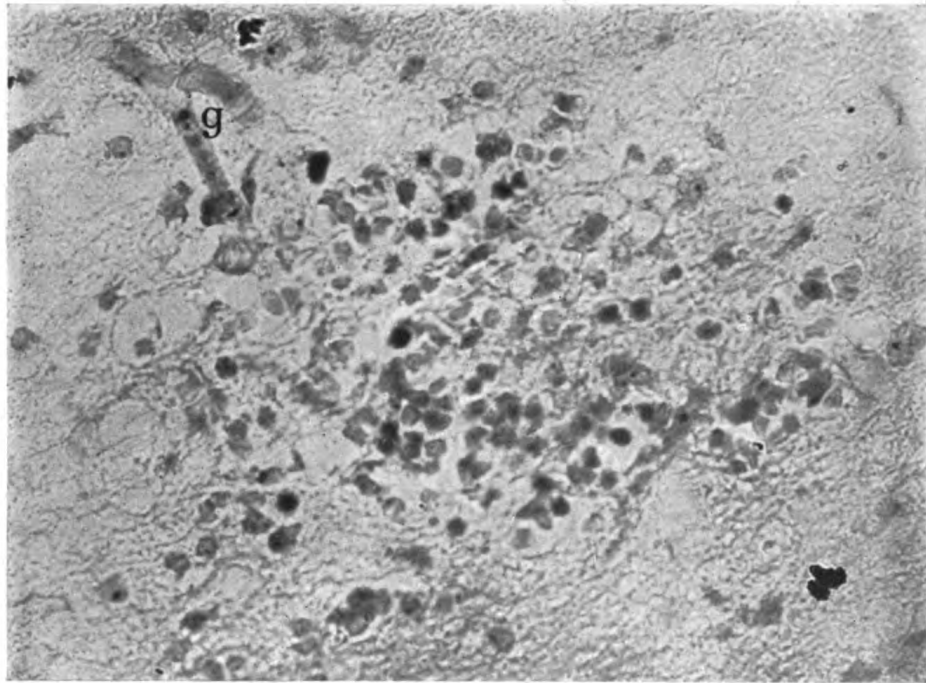


Abb. 4. Ähnlicher Herd desselben Falles, nur im aufgelockerten Grundgewebe zahlreiche gut erhaltene Erythrocyten, g Gefäß.

Gliaformen ist vielfach vakuolisiert nach Art von Maulbeerformen. Am stärksten verändert scheint das Grundgewebe: es ist aufgelockert, stellenweise wie zerrissen.

Besonders interessant ist eine andere Stelle desselben Falles (Abb. 4). Wir finden wieder die stark aufgelockerte Grundsubstanz, die einen fast netzartigen Bau aufweist und in den Maschen sind vollkommen unveränderte Erythrocyten eingelagert, offenbar das Produkt einer frischen Blutung. Alle diese Herde liegen in der subcorticalen Markschicht meist ziemlich unmittelbar an der Grenze zwischen Rinde und Makr.

Auch das Kleinhirn, zu dessen Betrachtung wir jetzt übergehen wollen, zeigt eine ausgesprochene Prädispositionsstelle für die Bildung

der Gliaherde, nämlich in der Molekularschicht. Wohl fand ich auch Hämorrhagien in der Körnerschicht und im Mark, doch niemals Gliaherde.

Abb. 5, bringt einen Herd von Fall 6. Das Zentrum des Herdes besteht aus einer im Nisslpräparat schmutzigblauen, etwas fädigen Masse, in die einzelne Pigmentkörner eingelagert sind. Darauf folgt eine hellere von einem Fadenfilzwerk durchzogene, kreisförmige Zone, an deren äußerem Rand sich ein Zellring anschließt. Diese Zellen

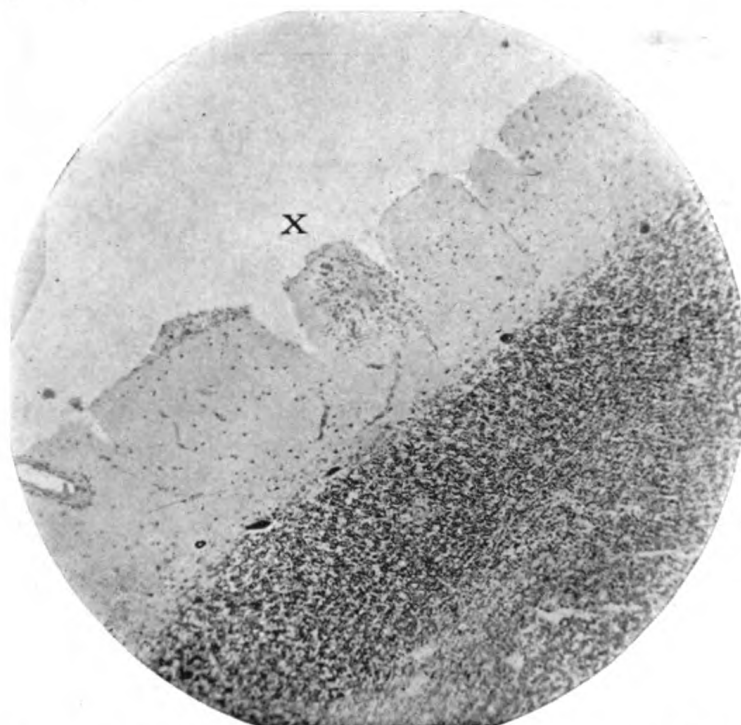


Abb. 5. Malaria tropica. Fall 6: Gliaherd (x) in der Molekularschicht des Kleinhirns bei schwacher Vergrößerung. Zellarme Zone im Zentrum, um dieses kreisförmiger Zellwall, der seinerseits wieder von einem mehrgliedrigen Kranz von Erythrocyten umgeben ist. Am Rande davon die zugehörige Capillare.

zeigen durchaus keinen einheitlichen Typus. So unterscheiden wir eine Gruppe langgestreckter, spindelförmiger Zellen mit leicht rötlichem Plasma, blaßblauem, länglichem Kern und scharfem dunklem Kernkörperchen. Beim Auf- und Niedergehen mit der Schraube sieht man deutlich, wie die Zelle durch zahlreiche, feine Fortsätze mit der Grundsubstanz verbunden ist. Außer diesem Zelltyp sieht man eine andere Art mit dunkelgefärbtem, homogen erscheinendem Kern und ganz schmalem, oft überhaupt nicht sichtbarem Protoplasma, kurz vom Lymphocytentypus. Um diesen Kreis radiär gestellter Zellen schließt sich nun ein mehrgliedriger Kranz von Erythrocyten, eine Hämorrhagie,



deren Zusammenhang mit der entsprechenden Capillare sich unschwer verfolgen läßt.

Liegt hier eine Parallele mit Fall 18 sehr nahe, so ergibt dagegen das Kleinhirnpräparat von Fall 8, Abb. 6, ein wesentlich anderes Bild. Die Capillaren sind von Parasiten vollgepfropft, die Endothelien mächtig geschwellt, die Umgebung der Blutgefäße ist mit unscharfer Abgrenzung herdförmig verändert: in einem deutlich nach Art des Gliastrauchwerks gewucherten gliösen Gewebe liegen zerstreut vielgestaltige,

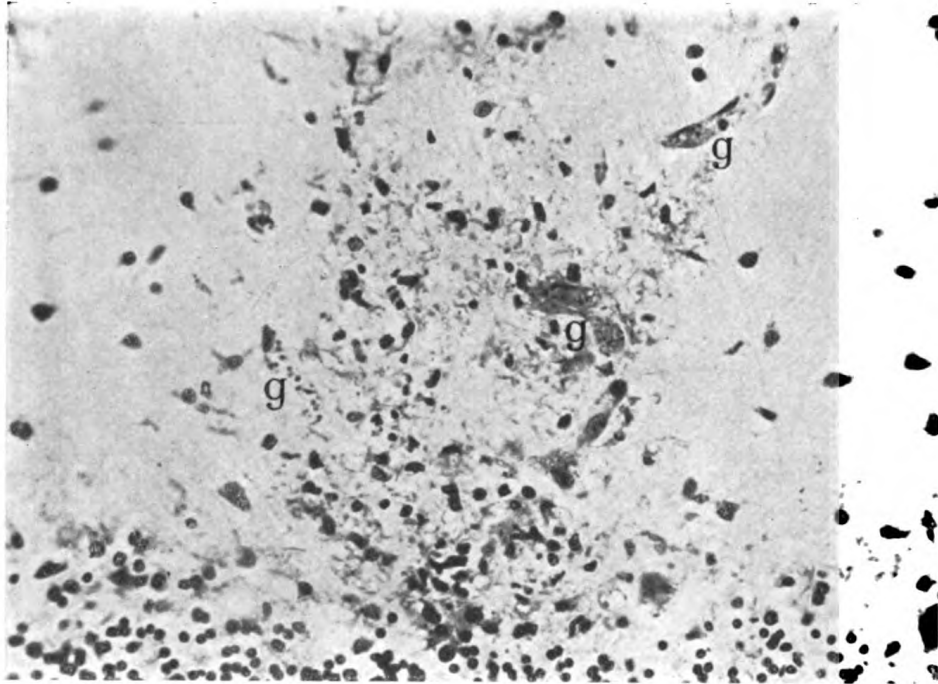


Abb. 6. *Malaria tropica*. Fall 8: Herd mit Gliastrauchwerk in der Molekularschicht des Kleinhirns. Starke Vergrößerung. Die Capillaren (g) mit Parasiten vollgepfropft, zwischen dem Strauchwerk Zellen vom Lymphocytentypus.

chromatinreiche Zellen, die in ihrer Form sich sehr dem Typus des Lymphocyten nähern. In den Maschen des Strauchwerks finden wir auch ziemlich reichlich zu Detritus zerfallene nicht mehr definierbare Zellelemente. Im Gegensatz zu Fall 6, Abb. 5 kann hier von einer radiären Anordnung mit kernarmem Zentrum und Gliazellwall überhaupt keine Rede sein. Ebenso ist keine Spur einer Hämorrhagie vorhanden.

Es erübrigt nun noch die Besprechung des Bildes beim Schwarzwasserfieberfall. Wie bereits erwähnt, konnte ich nur bei Fall 4 die Herde nachweisen, dafür aber in großer Zahl und in verschiedenen Typen sowohl in der Art von Abb. 1 als von Abb. 2. Außerdem aber fanden sich die in Abb. 7 abgebildeten Herde, die in ihrer Eigenart ein

besonderes Eingehen erheischen. Wir sehen wieder ein zellfreies Zentrum, dann eine ovale Ringzone gebildet von radiär gestellten, strahlig angeordneten blassen Zellen. Dieser Ring ist seinerseits wieder umgeben von einem Mantel von Erythrocyten und Leukocyten, die sich regellos in der Umgebung verlieren und abermals nach außen davon unregelmäßig gewucherte Gliaelemente. Somit ein Bild, das am meisten an den Kleinhirnherd von Abb. 5 (Fall 6), erinnert. Plasmodien konnten nicht nachgewiesen werden.

Wir haben bei der Beschreibung der Herde gesehen, daß es sich in jedem einzelnen Fall fast stets um Beteiligung verschiedener Zelltypen



Abb. 7. Schwarzwasserfieber. Fall 4: Gliaherd in der subcorticalen Marksicht des Großhirns. Kernarmes Zentrum, radiär gestellter Gliazellwall, umgeben von einem mehrreihigen Kranz von Erythrocyten. Nach außen davon unregelmäßig gewucherte Gliaelemente.

handelt. Die Schwierigkeit der Deutung solcher Befunde soll nicht verschwiegen sein, doch steht zweifellos fest, daß eine ganze Reihe von Zellen formal vollkommen dem Bilde des Lympho- bzw. des Leukocyten entsprechen. Ich komme da genau an denselben toten Punkt, wie Spielme yer beim Fleckfieber: Von der Mehrzahl der Zellen läßt sich die gliöse Herkunft bestimmt behaupten, doch bleiben fast stets Elemente übrig, deren mesenchymale Herkunft sich weder beweisen noch ausschließen läßt.

Legen wir uns nun die Frage nach der Entstehungs der Gliaherde bei Malaria vor, so glaube ich kaum, daß dieselbe einheitlich nach einem Schema sich vollzieht. An einem müssen wir da bei Malaria wie beim Fleckfieber aber stets festhalten, das ist die innige Beziehung



jeder derartigen Gliawucherung zu einer Capillare. Die ersten Stadien dürften sich wohl in diffusen, progressiven Wucherungserscheinungen der perivaskulären Gliazellen darstellen, wie man sie gar nicht so selten auch in Fällen beobachten kann, wo es noch zu gar keiner herdförmigen Gliawucherung gekommen ist. Das nächste Stadium wäre dann wohl ein enges, muffartiges Umschließen der Capillare durch die sich herdförmig vermehrende Gliazellen, ein Moment, wie er etwa in Abb. 8, festgehalten erscheint. Auf die Dauer bleibt die Capillare nicht unverändert, sondern verodet und bildet dann samt der unmittelbar an-

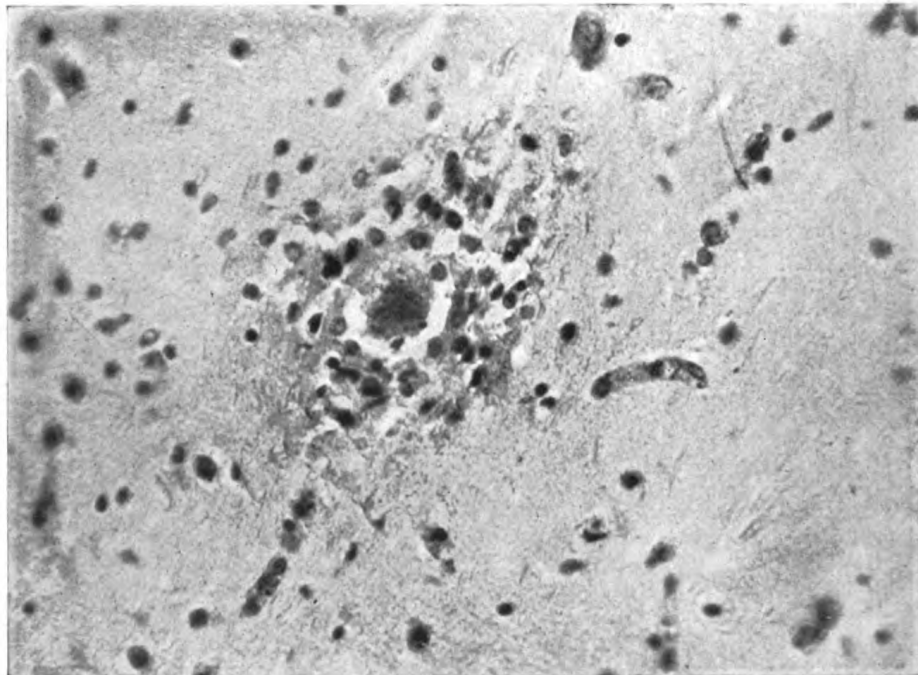


Abb. 8. Malaria tropica. Fall 24: Hämatoxylineosinpräparat. Akuter Gliaherd rings um eine Capillare (deren Wand leider im Schnitt ausgefallen ist). In der Mitte die mit Plasmodien erfüllten Erythrocyten.

gelagerten, ebenfalls nekrotisch gewordenen Hirnsubstanz jene in frischen Fällen im Nisslpräparat blaugrün, in älteren Fällen fahlgefärbte, zentrale Masse des Herdes. Je älter dieser nun wird, desto mehr verliert er unter Verbreiterung der Gliawucherung nach innen und außen seine strenge Architektonik, bis zu dem Grade, daß weder von einem Zentrum noch von einer radiären Anordnung der Gliazellen die Rede sein kann.

Leider verhinderte mich meine unerwartete, plötzliche Abkommandierung vom Tropeninstitut durch eingehende Studien, speziell auch durch die unerläßliche Vornahme von Elasticafärbungen, dieser Frage näherzutreten, so daß ich mich nur hypothetisch äußern und keinen Beweis erbringen kann.

Jedenfalls aber erscheint es mehr als fraglich, ob diese Art der Herdbildung die einzig mögliche ist. Legt doch schon Abb. 7 beim Schwarzwasserfieber den Gedanken nahe, ob nicht doch in einem Teil der Fälle die Hämorrhagie das Primäre sein könnte, namentlich wenn wir uns jene gar nicht seltenen Bilder fast reiner Hämorrhagie vergegenwärtigen, wo in einem relativ großen Blutungsherd einige zerstreut oder etwa im Zentrum angeordnete Gliazellen sich vorfinden.

Die strauchartige Gliawucherung, wie sie Abb. 6 von Fall 8 (Kleinhirn) zeigt, in das obige Entstehungsschema zu pressen, dürfte unter keinen Umständen angehen. Zweifellos sind die beiden Kleinhirnherdtypen, wie sie Abb. 5 und Abb. 6 darbieten, grundverschieden. Im ersten Falle die radiäre Anordnung um ein zellarmes Zentrum, wie wir es im Großhirn, Abb. 1, als Typus dargestellt haben, in Abb. 6 dagegen ein typisches Gliastrauwerk, das lebhaft an die Befunde Spielmeyers bei Fleckfieber, Typhus, Paralyse und Epilepsie erinnert. Wohl sind die mit Parasiten vollgepfropften Gefäße pathologisch verändert, ihre Endothelien geschwollen, aber nichts läßt darauf schließen, daß auch hier die Gefäße, der Mittelpunkt oder gar Ausgangspunkt der Herdbildung sein könnten.

Es gelang Spielmeier bei den Bildern nach Status epilepticus den Nachweis zu erbringen, daß der elektive Ausfall der Purkinjeschen Zelle oder auch ihrer Fortsätze die Anordnung der Gliazellstreifen bestimmen. Weitere Studien müssen zeigen, ob auch für die Malaria eine ähnliche Genese im Sinne Spielmeyers zu vindizieren wäre.

Im Großhirn ist bis jetzt herdförmige Gliawucherung erst bei Fleckfieber, Malaria und in dieser Arbeit zum ersten Male auch bei Schwarzwasserfieber nachgewiesen. Vergleichen wir nun Spielmeyers Fleckfieberherde mit Abb. 1, Fall 18 dieser Arbeit, so sind ohne weiteres tiefgreifende Unterschiede festzustellen. Fehlt doch vor allem bei Fleckfieber jede Blutung, genau so wie auch keinerlei radiäre Stellung der Gliazellen um ein kernarmes Zentrum nachzuweisen ist.

Viel näher kommt schon Fall 21, Abb. 3 von Taf. 1 dem Typus des Fleckfieberherdes. Nicht nur, daß bei beiden die Hämorrhagie im Herdbereich fehlt, auch die radiäre Struktur des Zellwalles ist so gut wie gänzlich geschwunden, der Herd gleichsam in sich zusammengesunken, das helle, kernarme bis kernlose Zentrum kaum angedeutet.

Fragen wir nun, was in solchen Fällen an Unterschieden noch bestehen bleibt, so möchte ich nur sagen, daß mir die Anordnung der Gliazellen sowohl bei meinen, als bei den von Professor Dürck dem Institut zur Verfügung gestellten Präparaten bei Malaria eine viel lockerere erscheint als beim Fleckfieber.

Wohl gibt es auch dort Herde, wo die Grundsubstanz mehr in den Vordergrund rückt, doch macht die Mehrzahl der Fleckfieberherde einen unvergleichlich kompakteren Eindruck.

### Zusammenfassung:

1. Unter 24 Malariafällen wurde herdförmige Gliawucherung viermal im Großhirn allein, zweimal im Kleinhirn allein und einmal im Großhirn und Kleinhirn gefunden.

2. Parasiten fanden sich in allen Fällen mit herdförmiger Gliawucherung, mit Ausnahme eines Tertianafalles, der einer interkurrenten Krankheit erlegen war.

3. Hämorrhagien konnten stets nachgewiesen werden, und zwar gar nicht selten in den Herden selbst, meist auf demselben Schnitt, jedenfalls aber an irgendeiner Stelle des Gehirns.

4. Je zwei Typen von Herden.

A) Großhirn: a) Herde mit hellem, zellarmem Zentrum und ausgesprochen radiär gestelltem Gliazellwall.

b) Aufbau ohne eigentliches Zentrum und ohne radiäre Struktur, sich so dem Typus des Fleckfieberherdes nähernd.

B) Kleinhirn: a) Helles, zellarmes Zentrum und ausgesprochen radiär gestellter Gliazellwall, also analog, wie im Großhirn.

b) Gliastrauwerk ohne eigentliches Zentrum, ohne radiäre Struktur. Ein direkter Zusammenhang mit dem Gefäßsystem ist hier nicht nachzuweisen.

5. Die Zellelemente der Herde sind sicher nicht einheitlich und die Beteiligung mesenchymaler Elemente keineswegs auszuschließen.

6. Der Nachweis der herdförmigen Gliawucherung bei Tertiana und Schwarzwasserfieber wurde zum ersten Male in je einem Falle erbracht.

### Literaturverzeichnis.

1. Cerletti, Ugo, *Speciale reperto nella sostanza cerebrale di individui morti per perniziosa malaria*. Atti della reale academia dei Lincei 1909. Rendiconti **18**, 3.
- 2. Dürck, Hermann, *Über die bei Malaria perniciosa comatosa auftretenden Veränderungen des Zentralnervensystems*. Archiv f. Schiffs- u. Tropenhygiene **21**, H. 7. 1917.
- 3. Lafora, *On the changes of the nervous system in pernicious malaria and the neurological sequelae resulting from malarial toxemia*. Journ. f. Psychol. u. Neurol. **19**. 1912.
- 4. Marchiafava and Bignami, *Malaria Twentieth Century practice*.
- 5. Margulis, *Zur Frage der pathologisch anatomischen Veränderungen im Gehirn bei bösartiger Malaria*. Neurol. Centralbl. **33**, H. 16—17. 1914.
- 6. Alzheimer, *Beiträge zur Kenntnis der pathologischen Neuroglia und ihrer Beziehungen zu den Abbauvorgängen im Nervengewebe*. Histologische Arbeiten usw., hrsg. von Nissl u. Alzheimer. 1910. Bd. 3, H. 3.
- 7. Spielmeyer, *Die zentralen Veränderungen beim Fleckfieber und ihre Bedeutung für die Histopathologie der Hirnrinde*. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. **47**, H. 1—3.
- 8. Spielmeyer, *Eine Kleinhirnveränderung bei Typhus abdominalis*. Münch. med. Wochenschr. 1919, H. 12.
- 9. Spielmeyer, *Die Kleinhirnveränderung beim Typhus in ihrer Bedeutung für die Pathologie der Hirnrinde*. Münch. med. Wochenschr. 1919, H. 26.
- 10. Ziemann, *Malaria*. Menses Handbuch der Tropenkrankheiten. Bd. 5. 1918.

## Über kriminelle Heboide.

Von

Med.-Prakt. Gertrud Rinderknecht (Zürich).

(Aus der psychiatrischen Universitätsklinik Zürich [Direktor: Prof. Dr. Bleuler].  
Arbeiten unter Leitung von Prof. Dr. Hans W. Maier.)

(Eingegangen am 31. Januar 1920.)

Die schizophrenen Erkrankungen stellen eine Gruppe von Psychosen dar, deren Grenzgebiete heute noch wenig scharf abgesetzt sind. Innerhalb derselben werden die Hauptformen der Hebephrenie, der Katatonie, des Paranoids, und der Schizophrenia simplex abgegrenzt. Daneben finden sich aber noch mancherlei häufig wiederkehrende und auch in der Entwicklung der Symptome einheitliche Verlaufstypen, deren Studium und engere Umgrenzung sowohl allgemein nosologisch, wie auch für die Erleichterung der Diagnose und Prognose wertvoll ist. Die letzteren praktischen Gesichtspunkte waren es z. B. auch, die Bleuler veranlaßten, die Schizophrenia simplex von der Hebephrenie Kraepelins schärfer abzugrenzen.

Im folgenden werden 8 Kranke geschildert, die unseres Erachtens sämtliche in das Gebiet der Schizophrenie gehören, sich praktisch durch im jungen Alter auftretende und sich stets wiederholende Kriminalität auszeichnen und eine Einheitlichkeit in ihrem Symptomenbild aufweisen, auf die an Hand des Materials unten hingewiesen werden soll. Sämtliche Kranke, mit Ausnahme des Falles 6, sind männlichen Geschlechtes.

Fall 1. H. P., geb. 1885. Von erblicher Belastung ist uns bekannt, daß der Vater früher Potator war; ein Bruder von ihm war ebenfalls dem Trunke ergeben. Die Mutter sei nervös und leide viel unter Schlaflosigkeit. H. ist das älteste Kind aus zweiter Ehe der Mutter; 3 Brüder sollen geistig normal sein.

Als Kind machte H. Masern und Scharlach durch, und litt außerdem im Alter von 3 Jahren häufig an Krampfanfällen. Er schlief auch meist unruhig und zeigte deutlichen Pavor nocturnus. Erst mit 2½ Jahren lernte das Kind gehen und sprechen.

Schon als kleiner Junge war H. nicht wie andere Kinder. Er war äußerst naschhaft und stahl zu Hause, was ihm in die Hände geriet. Dabei machte sich bei ihm nie das Bedürfnis geltend, sich anderen Kindern anzuschließen, er war im Gegenteil immer für sich allein. In der Kleinkinderschule zog H. durch recht häufiges Schulschwänzen bald den Zorn der Lehrerin auf sich. Auch blieb er später in der Primarschule tagelang dem Unterricht fern, zerriß seine Hefte und verlor seine Bücher. Meist trieb er sich ganz allein draußen umher oder verrichtete kleine Gelegenheitsdienste. Bekam er einmal von jemandem Geld, damit er einen Auftrag besorge, so zog er es meist vor, das Geld einfach zu vernaschen. — Wurde er dann

aber zur Rede gestellt, so wußte er sich immer durch Ausreden um die Wahrheit zu drücken. Sollte er aber gar von den Eltern bestraft werden, so schrie und lärmte H. derart, daß die Nachbarn zusammenliefen, weil sie glaubten, er werde mißhandelt. Schließlich kam es so weit, daß die Eltern von jeder Strafe absehen mußten und ihrem Kinde gegenüber vollständig machtlos waren. In der Schule war der Knabe nicht ungeschickt, doch fehlten ihm sowohl Interesse wie auch jede Freude am Lernen. Ein Versuch, den Knaben auf dem Lande unterzubringen, schlug fehl, denn schon nach ganz kurzer Zeit entlief er wieder nach Hause davon. Nun erfolgte seine Internierung in einer Zwangserziehungsanstalt. Dort zeigte der Zögling beim Unterricht mittelmäßige Begabung, machte auch wegen seiner geringen Energie beim Lernen sehr mangelhafte Fortschritte. Sein Charakter wurde als recht lügenhaft geschildert und die Bemühungen seiner Lehrer zeitigten in den 5 Jahren seiner Internierung nur geringe Erfolge.

Mit 17 Jahren aus der Anstalt entlassen, sollte H. in eine Lehre eintreten, obwohl er am liebsten untätig zu Hause geblieben wäre. Er hatte nie das Bedürfnis, irgendeinen Beruf zu erlernen. Schon nach 2 Tagen entlief er denn auch aus seiner ersten Lehrstelle unter Angabe ganz nichtiger Gründe. Nun saß er dann  $\frac{1}{4}$  Jahr untätig zu Hause und benahm sich dort seinen Eltern gegenüber oft sehr grob und unanständig. Man brachte ihn dann wieder an verschiedenen Stellen in die Lehre, doch es gefiel ihm nirgends lange. Er war nachlässig, bestahl seine Meister und lief dann nach kurzer Zeit davon, wenn er nicht vorher als unbrauchbar fortgeschickt worden war. Seinen Verdienst gab er zu Hause nie ab, wie seine Brüder, sondern er verlumpete ihn meist noch am Zahltag. In dieser Zeit brannte er auch mehrmals von Hause durch und verlor dabei alles, was er mitgenommen hatte. Die Eltern wollten endlich diesem Treiben nicht mehr länger zusehen und brachten den Burschen in einer Korrekptionsanstalt unter. Deren Verwalter schilderte H. als einen lügenhaften, sittlich verkommenen Menschen, der unfähig zu jeder länger dauernden Arbeit sei und sehr freche Reden führte.

Nach einjährigem Aufenthalt wurde H. wieder entlassen und machte nochmals in verschiedenen Stellen schwache Versuche zur Arbeit; meist aber zog er es vor, sich draußen arbeits- und ziellos herumzutreiben. Ab und zu brachte er etwas Geld nach Hause, über dessen Herkunft die Eltern aber nie etwas von ihm erfahren konnten.

Als H. im Alter von 20 Jahren eine Zeitlang als Knecht im Welschland arbeitete, bat er seine Eltern oft von dort aus um Zusendung von Kleidern. Sobald er aber diese erhalten hatte, verkaufte er sie wieder, um den Erlös davon zu verprassen. Im folgenden Jahr führten die Eltern ihren Sohn der Heilsarmee zu, wo er die Bekanntschaft eines ganz heruntergekommenen Burschen machte. Von da an beging er dann eine Reihe von Diebstählen, die H. beständig mit den Gerichten in Konflikt brachten. Er war damals 21 Jahre alt.

Zuerst stahl er in Z. ein Velo, wurde aber schon nach 2 Tagen verhaftet, als er damit in der Stadt herumfuhr. Bei der Verhaftung brauchte er recht unglaubliche Ausreden. Kurz nach Verbüßung einer Gefängnisstrafe von 3 Monaten stahl er einem Mitarbeiter aus dem Schlafsack 5 Fr. und wandte sich darauf nach Deutschland. Kaum über der Grenze angekommen, stahl er einem Kellner verschiedene Gebrauchsgegenstände im Wert von 15 Fr. und seinem Arbeitsgeber 15 M., 1 Revolver mit 40 scharfen Patronen und ein Handtuch. Bei seiner darauf erfolgten Verhaftung fand man noch 40 M. in Gold in seiner Kravatte versteckt. Es ist wohl anzunehmen, daß H. außerdem noch mancherlei andere Diebstähle begangen hat. Er wurde abermals zu Gefängnisstrafe verurteilt, nach deren Verbüßung er sich nun wieder eine Zeitlang arbeitslos herumtrieb und bei der ersten Gelegenheit wieder neue Diebstähle beging. Man sieht daraus, wie wenig Eindruck diese Strafen auf H. machten. Zu Hause zeigte er in dieser Zeit ein ganz auffälliges

Benehmen. Wegen Kleinigkeiten konnte er in die größte Aufregung geraten, wobei er unmäßig schrie und tobte. Seinem Vater gegenüber war er stets grob und lieblos, zeigte aber auch den übrigen Angehörigen gegenüber ein freches Wesen. Zu jeder Tages- und Nachtzeit kam er von seinem Vagabundieren nach Hause. Dort schlich er oft plötzlich und ohne jeden Grund auf den Zehen im Zimmer umher oder man fand ihn oft in einer Ecke, unter einem Tisch oder Bett ganz regungslos und ängstlich zusammengekauert. Eine besondere Motivierung für dieses abnorme Verhalten konnte H. nicht anführen.

Einmal trieb er sich in der Uniform seines Vaters, eines Eisenbahnangestellten, auf dem Bahnhof umher, gab mit einem Pfeifchen Signale und sprang an fahrenden Zügen auf und ab. Eines Abends kam er ganz verstört nach Hause, indem er schrie und jammerte: er habe jemanden getötet. Es zeigte sich aber, daß das nur eine Wahnidee war; in Strafuntersuchung stand er damals nicht. H. wurde daraufhin auf seinen Geisteszustand untersucht und alsbald in eine Heilanstalt verbracht, da bei ihm eine Hebephrenie festgestellt worden war. Dort benützte er aber schon nach 6wöchigem Aufenthalt seine ihm gewährte, allzu große Freiheit dazu, um unter Mitnahme eines Sparkassenbuchs von 600 Fr. und 10 Fr. Bargeld nach dem Welschland durchzubrennen. Von den 600 Fr. löste er aber nur 200 Fr. ein, „weil er damals nicht mehr nötig hatte“. Während der folgenden 2 Wochen beging H. schon wieder mindestens 10 schwere Einbruchdiebstähle, wie sich bei seiner Wiederverhaftung erwies. Er ging dabei gewöhnlich so zu Werke, daß er an den Wohnungen anklopfte. Öffnete jemand, so frug er nach dem Weg, war aber niemand zu Hause, so brach er ein und stahl an Geld und Wertsachen, was ihm gerade in die Hände kam.

In den gerichtlichen Verhören machte dann H. so unsinnige, sich widersprechende Aussagen und zeigte ein so ungewöhnliches Benehmen, daß er einer Irrenheilanstalt zur Beobachtung überwiesen wurde. Er behauptete dort, daß er früher simuliert habe und wurde, weil als zurechnungsfähig erklärt, zu 2 $\frac{1}{2}$  Jahren Zuchthausstrafe verurteilt. Zur nochmaligen Beobachtung seiner Geisteszustandes wurde er dann aber nach deren Verbüßung in die Irrenanstalt B. verbracht.

H. ist von breitschultrigem Körperbau. Der Gesichtsausdruck ist nichtssagend, etwas steif. Mund klein, etwas asymmetrisch, der Gaumen steil und hoch. Außer einer landläufigen Struma bietet H. in seinem Äußeren nichts Abnormes dar. Bei der Aufnahme waren sämtliche Sehnenreflexe deutlich gesteigert.

In der Anstalt lag er 3 Tage lang teilnahmslos im Bett, kümmerte sich weder um Wärter noch um seine Mitpatienten. Dann verlangte er plötzlich in erregtem Tone eine gerichtliche Bestrafung, damit er seine Freiheit wiederbekommen könnte. In der Folgezeit drohte er hier und da, sich oder andere umzubringen, war aber im Ganzen ruhig und arbeitete zeitweise ganz ordentlich. Auf der Abteilung bemühte er sich freundlich zu sein, wobei seine schizophrene Steifheit deutlich zum Ausdruck kam. Auch bei den verschiedensten Äußerungen zeigte sich seine Affektivität als im Sinne einer Schizophrenie gestört; absolute Gleichgültigkeit, die seiner Situation nicht entsprach, maskenartiger, starrer Gesichtsausdruck. Als einzige Andeutung einer gemüthlichen Regung war ein eigentümliches, steifes Lächeln zu sehen, das hie und da um seinen Mund spielte, aber der jeweiligen Situation nicht im geringsten angepaßt war. Auf moralischem Gebiet gelang es nie, eine normale Affektäußerung hervorzurufen, ob man nun seine Verbrechen oder seine traurige Lage, die Schande, die er seinen Eltern bereitete, berührte. In seiner Lebensbeschreibung erzählte er ohne jedes Gefühl von Reue, zum Teil ganz ausführlich, seine verschiedenen Diebstähle. Seine Intelligenz erwies sich als von Geburt nicht hochstehend; schon einfache Additionen und Subtraktionen bieten ihm Schwierigkeiten, größere Divisionen und Multiplikationen werden falsch ausgeführt. Aus der Beantwortung allgemeiner Fragen und der Auffassung komplizierter Verhältnisse ergab sich, daß

H. schon in der Schule nicht genügend auffaßte, eine größere Zahl von gleichzeitigen Eindrücken nicht miteinander in Zusammenhang bringen und verarbeiten konnte. Dazu kommt eine erhebliche, durch die Krankheit bedingte Kürze der Assoziationen mit häufigen Sperrungen. Einerseits behauptete er in der Anstalt, geistig gesund zu sein, „da er doch 3 Jahre im Zuchthaus gesessen“, andererseits antwortete er auf die Frage, ob er sich geistig gesund fühle: „Nein, mein Gedächtnis ist viel schlechter geworden, ich fürchte, mein Charakter ist schon bedenklich schwach, ich bin nicht so intelligent wie andere.“ Eines Tages behauptete H. allen Ernstes auf der Abteilung, daß  $\frac{2}{3}$  aller Anstaltspatienten gesund seien, er wisse dies ganz genau, obschon er niemals auf einer anderen Abteilung der Anstalt gewesen war.

Bei der Frage nach seinem Sparkassenbuchdiebstahl beschuldigte H. in arroganter Weise diejenigen, welche ihm Gelegenheit zum Diebstahl geboten, und ihn auf diese Weise ins Unglück gestürzt hätten. Er konnte eben bei seiner großen Willensschwäche der Gelegenheit nicht widerstehen. Er betonte auch später mehrmals, daß er einfach stehlen mußte, sobald sich Gelegenheit bot. Je mehr er sich auf diese Art aneignen konnte, desto glücklicher war er. Reue kannte er nicht, im Gegenteil, ein solches Treiben gefiel ihm sehr gut.

Eines Tages gelang es H., mit zwei anderen kriminellen Patienten nach dem Badischen durchzubrennen. Er wurde aber von seinen Gefährten bald im Stich gelassen und von der Polizei wiedereingebracht.

Nach fast zweijährigem Anstaltsaufenthalt war H. affektiv etwas freier und zugänglicher geworden, auch ließ sein Benehmen nichts zu wünschen übrig, so daß er wieder entlassen wurde.

Zu Hause begann er bald wieder das alte Treiben. Einer Wiederinternierung wußte H. sich durch die Flucht nach Frankreich zu entziehen, wo er zuerst 9 Monate lang Heizerdienste auf Schiffen versah. Dann lief er wieder davon und irrte nun in Italien, Deutschland und Afrika umher. Wieder in die Schweiz zurückgekehrt, ließ er verschiedentlich kleinere Geldbeträge mitlaufen.

Im Begriffe, sich in einem neuen hebephrenen Schub in den Genfer See zu stürzen wurde H. von der Polizei abgefaßt, und in die Anstalt X. verbracht, wo er schon früher einmal interniert gewesen war. Dort machte er, trotzdem er nicht gerichtlich verfolgt war, allerlei unwahre Angaben, behauptete Frau und Kinder zu haben, an die er auch läppische Briefe schrieb, gab einen falschen Namen an. Er wurde aber bald erkannt und wieder der Anstalt B. zugeführt. Dasselbst suchte er sich bald wieder dem Anstaltsleben anzupassen, war aber auch jetzt steif und legte ziemlich starke schizophrene Gleichgültigkeit an den Tag. Die ihm gewährte Freiheit benützte er bald dazu, um sich einer schwachsinnigen Mitpatientin erotisch zu nähern. Er hatte sich übrigens auch schon bei seinem ersten Anstaltsaufenthalt auf sexuellem Gebiet an einem Knaben vergangen. Seit einigen Monaten arbeitete H. nun fleißig mit dem Wartpersonal, war aber dabei recht verschlossen, autistisch und gelegentlich etwas unzufrieden. Er gibt sich aber alle Mühe, wieder etwas mehr Freiheit zu erlangen und konnte denn auch nach einer längeren Zeit relativen Wohlverhaltens in Familienpflege entlassen werden.

An der Schrift erkennt man in den letzten Briefen eine deutliche schizophrene Ungleichheit: Worte und Buchstaben wechseln sehr oft Richtung und Charakter. Viele große Buchstaben zeigen gekünstelte Verzierungen, die Endstriche vieler Worte sind oft sehr lange ausgezogen. Die Ausdrucksweise ist äußerst primitiv; doch wird eine wesentliche Ideendissoziation vermißt.

Bei diesem Fall ist eine schon in den allerersten Jugendjahren zutage tretende, schwere soziale Haltlosigkeit auffallend, die mit den Jahren immer deutlicher schizophren wird und dann dazu führt, daß

H. später auf die Verbrecherbahn gerät und als Unverbesserlicher immer wieder mit den Gerichten in Konflikt kommt.

Nach der Entlassung aus der Zwangserziehungsanstalt, also mit Eintritt ins Pubertätsalter machen sich zuerst die deutlichen Anzeichen einer Schizophrenie geltend: H. saß als 17 jähriger Jüngling am liebsten, ganz im Gegensatz zu den gewöhnlichen moralisch Defekten, zu Hause; dann lief er von den verschiedensten Stellen, aber auch von zu Hause mehrmals ohne besonderen Grund davon. Im Alter von 21 Jahren kam es zum akuten Ausbruch einer hebephrenen Verwirrtheit. H. beging damals absurde, impulsive Handlungen, kauerte sich oft unter einem Tisch oder Bett in ängstlicher Stimmung zusammen oder stand stundenlang in einer Ecke regungslos da. Auch traten Wahnideen im Sinne einer Verfolgung auf, ferner Halluzinationen des Gesichtes. Dabei war die Stimmung oft sehr gereizt; wegen jeder Kleinigkeit bekam er Händel und drohte den Eltern mehrmals mit Erschlagen.

Bei seinem Eintritt in die Anstalt B. war die affektive Steifheit schon recht deutlich ausgeprägt, besonders in der ersten Zeit bekümmerte er sich um gar nichts. Im Verlauf von 3 Jahren trat wohl eine wesentliche Besserung ein, doch ist heute die affektive Gleichgültigkeit recht deutlich zu erkennen. Willensäußerungen im Sinne der Erstrebung einer zielbewußten Handlung sehen wir heute und besonders in früher Jugend nur da, wo egoistische Ziele des nächsten Augenblickes im Vordergrund stehen. In den Schriftstücken finden wir wohl eine etwas debile Ausdrucksweise, eine wesentliche schizophrene Dissoziation ist nicht vorhanden.

Charakteristisch für diesen Fall ist der sehr frühe Beginn der später als deutlich schizophren erscheinenden Störungen, eigentlich bis zum Beginn der geistigen Entwicklung überhaupt. Die autistische Affektivität tritt schon bei dem Kinde sehr deutlich in den Vordergrund. Im 3. Lebensjahr traten häufige Krampfanfälle auf. Von dem gewöhnlichen moralisch defekten oder verdorbenen Kinde unterscheidet ihn sehr wesentlich der absolute Mangel des Bedürfnisses nach Gesellschaft und Äußerung der Affekte: er schwänzt tagelang schon die Kleinkinder- und nachher die Elementarschule ohne die gewonnene Zeit irgendwie zu Spiel oder Streichen auszunützen. Die gemüthliche Verblödung ist hier im Gegensatz zu der relativ besser entwickelten Intelligenz von Jugend auf eine recht starke, macht aber keine wesentlichen Fortschritte im Verlaufe der nunmehr bald zehnjährigen klinischen Beobachtung. Vorübergehende hebephrene Erregungszustände verändern den Dauerzustand nur wenig; es besteht die Tendenz, nach Ablauf solcher Syndrome, diese spätern Begutachtern gegenüber als simuliert hinstellen zu wollen. Dies bewirkte, daß in einer Anstalt, wo man der Affektivität als diagnostischem Merkmale der Schizophrenie keine wesentliche Auf-



merksamkeit schenkte, er als einfach moralisch Defekter begutachtet wurde, was sich nachträglich sicher als falsch erwies. Für das Auge des Laien ist in der Tat der Mann in seinen ruhigen Zeiten, die meistens recht lange dauern, nicht leicht als krank erkennbar, während er psychiatrisch und insbesondere auch in bezug auf die soziale Anpassungsfähigkeit als ganz schwer abnorm zu betrachten ist.

Fall 2. B. J., geb. 1890. Aus der Aszendenz ist uns von Geisteskrankheiten nichts bekannt. Die Mutter sei von jeher etwas nervös und schwächlich gewesen. 4 Geschwister sind gesund.

B. ist rechtzeitig und normal geboren, entwickelte sich anfänglich ganz gut, bis dann im Alter von  $\frac{5}{4}$  Jahren außerordentlich heftige Krampfanfälle sich einstellten. Das Kind litt daran ca.  $\frac{3}{4}$  Jahre; die weitere Entwicklung verzögerte sich in erheblichem Maße. Der Schlaf wurde bald unruhig, durch Angstträume gestört; Enuresis noct. dauerte bis nach dem 10. Jahr an. B. war von klein auf ein sehr erregbarer Knabe, der wenig Bedürfnis zeigte, sich anderen Kindern anzuschließen. Mit 2 Jahren begann er zu sprechen.

Schon in der Kleinkinderschule fiel B. durch sein schlechtes Betragen auf; er konnte nicht davon lassen, seine Spielkameraden immer wieder zu necken, trotz aller Verweise und Strafen. In der Primarschule kam er anfangs ganz gut mit, doch wurden seine Zeugnisse, besonders im Betragen, von Jahr zu Jahr schlechter. Er war dabei sehr naschhaft und hatte immer vielerlei Gelüste, die er durch zahlreiche kleinere Diebstähle zu befriedigen suchte. So bestahl er seine Mitschüler und Lehrer. Wurde er zur Rede gestellt, so war er an Lügen nie verlegen, auch war er hinterlistig und verschlagen.

Den ersten großen Diebstahl beging B. mit  $12\frac{1}{2}$  Jahren. Er stahl damals in einem Laden 10 Fr. und vergrub das Geld in einem Garten, und  $\frac{1}{2}$  Jahr später ließ er aus einer zufällig offen stehenden Ladenkasse 115 Fr. mitlaufen, um sich dafür ein Velo zu kaufen. Daraufhin verbrachten die Eltern den Jungen für die Dauer von 2 Jahren in eine Korrekptionsanstalt, deren Verwalter erklärte, an B. sei Hopfen und Malz verloren, er sei hinterlistig, frech und verlogen.

Mit 15 Jahren wurde er versuchsweise in die Sekundärschule geschickt, doch ging es ebensowenig wie früher, da alle Erziehungsbemühungen fruchtlos geblieben waren. Nun kam B. an verschiedenen Stellen in die Lehre, mußte aber überall nach kurzer Zeit wegen seines schlechten Betragens, großer Unzuverlässigkeit und wiederholten Diebstählen fortgeschickt und gerichtlich bestraft werden. Zu dieser Zeit verkaufte er einem Händler für 60 Fr. gestohlenen Metall und wurde darauf verhaftet und nach kurzer Zeit zur Beobachtung seines Geisteszustandes nach der Anstalt B. verbracht, wo eine Schizophrenie festgestellt wurde. B. war damals 17 Jahre alt, schlank, und für sein Alter groß gewachsen. Der Gesichtsausdruck war steif, etwas läppisch. Sprache schwerfällig, leichter Sigmatismus bemerkbar.

Bei der Aufnahme in die Anstalt war B. affektiv steif, interesselos; es war ihm ganz gleichgültig, was mit ihm oder um ihn her geschah. Über seine Vergangenheit gab er nur unvollständige Auskunft; was ihm unbequem war, das verschwieg er einfach, so z. B. seine verschiedenen Delikte in der Schulzeit, den Aufenthalt in der Korrekptionsanstalt. Er erzählte mit großer Gleichgültigkeit und kaltblütiger Sicherheit, ohne mit einem Zug im Gesicht oder einer Geste ein peinliches Gefühl zu verraten. Die Intelligenz erwies sich als eine mittelmäßige, die Kenntnisse entsprachen seinem Alter und seiner Schulbildung. Bei der Prüfung zeigte sich ein auffälliger Mangel an Konzentrationsfähigkeit. Er beherrschte seinen Gedankengang so schlecht, daß sich fortwährend Nebenassoziationen einschlichen, und infolgedessen die Antworten oft ganz unsinnig waren. Dann wieder antwortete er

ganz prompt und richtig. Bei Berührung seiner verschiedenen Delikte und der moralischen Gefühle trat keinerlei Reaktion auf, keine Spur von Reue war zu konstatieren; eine große Gleichgültigkeit und Kälte trat hervor an Stelle von moralischen und ethischen Gefühlen. Seine Delikte zeigen die große Resistenzlosigkeit gegenüber den egozentrischen Trieben und Wünschen.

Auf der Abteilung machte sich B. bald wieder kleineren Diebstähle und häufiger Streitigkeiten wegen recht unbeliebt, und es dauerte geraume Zeit, bis es gelang, ihn zur Arbeit anzuhalten. Nach einigen Monaten wußte der Vater die Entlassung des Sohnes durchzusetzen, worauf sehr bald in der Freiheit das alte Treiben wieder begann. B. ließ sich wieder verschiedene Diebstähle und Unterschlagungen zuschulden kommen. In B. ließ er sich widerrechtlich einen Telegraphendienstanzug anfertigen, betrog seine Logisgeber und beging zahlreiche tolle und freche Streiche. Einer beabsichtigten Wiederinternierung wußte sich B. durch die Flucht nach Z. zu entziehen. Dasselbst ließ er bei der ersten Gelegenheit einen Ehering und zwei Uhren mitlaufen, und erklärte dann vor Gericht, er sei gar nicht geisteskrank, habe vielmehr früher in der Anstalt B. absichtlich falsche Angaben gemacht. Diesen Aussagen glaubten die Behörden.

Für kurze Zeit wurde nun B. in der Pflegeanstalt B. interniert und von dort ohne Befragung der Ärzte zur Strafverbüßung nach dem Gefängnis M. abgeführt. Dort fiel von Anfang an sein sonderbares Benehmen auf: er starrte immerfort vor sich hin und aß fast nichts. Nach 10 Tagen brach dann ein schwerer katatoner Zustand aus, der wieder die Überführung nach der Anstalt B. notwendig machte. B. begann plötzlich in lautestem Tone zu beten. Dabei hörte er fortwährend Stimmen, die ihm zuriefen, er habe den Herrgott gesehen und müsse deshalb beständig beten. Viele Tage und Nächte hindurch betete er denn auch in der Anstalt ohne Unterbrechung mit monotoner, lauter Stimme und krampfhaft gefalteten Händen, wodurch er seine Mitpatienten in große Aufregung brachte. Trotz Anwendung starker Schlafmittel beruhigte er sich erst nach 10 Tagen etwas, um aber bald von neuem mit Beten wieder zu beginnen. Dazwischen äußerte er viele Wahnideen und halluzinierte auch verschiedentlich. Eines Abends machte er den Arzt darauf aufmerksam, daß seine Augen immer kleiner und kleiner würden, auch fühle er, daß er immer mehr an Gewicht abnehme und bald sterben werde. Zeitweise lag er stundenlang ganz steif im Bett, ohne eine Silbe zu reden, auch nicht auf Anreden hin. Nach etwa einem Vierteljahr wurde dieser Zustand von einem typischen Anfall von Katalepsie unterbrochen. Es gelang darauf wieder, ihn etwas zur Arbeit anzuhalten, aber immer war er dabei recht steif. Den Ärzten gegenüber benahm sich der ca. 19 jährige B. höchst unpassend, sprach oft in befehlendem Tone zu ihnen, war auch oft verstimmt und launisch. Im ganzen hielt er sich von nun an ziemlich ruhig, mußte aber wegen beständiger Neckereien und kleiner Diebstähle oft bestraft und unter strenger Aufsicht gehalten werden. Als er einmal wegen eines Augenleidens auswärts behandelt werden mußte, benützte er die Gelegenheit, um in der Stadt durchzubrennen, und in einem nahen Gäßchen zu verschwinden. Nach 5 Tagen fand er es aber doch für gut, sich freiwillig wiedereinzufinden. Daraufhin hielt er sich eine Zeitlang ganz ordentlich und half in der Holzerei. Bald aber war ihm dies verleidet, er gebärdete sich widerspenstig und begann Wärter und Kranke zu schikanieren, wo er konnte.

Auf Drängen der Eltern wurde B. dann nach 1½-jähriger Internierung versuchsweise entlassen. Er hat seit beinahe 4 Jahren eine Stelle als Ausläufer und Geldbezüger inne. Einmal allerdings war er in eine Diebstahlsaffäre verwickelt, doch konnte seine Schuld an der Sache nicht bewiesen werden.

An der Schrift fallen die großen Buchstaben durch ungewöhnliche Größe und schnörkelhafte Verzierungen auf. Sie geben ihr den Charakter des Lügenhaften.

In der Komposition finden wir auch in den späteren Schriftstücken keine wesentliche schizophrene Ideendissoziation.

Wie im ersten Falle, so tritt auch hier zuerst ein schon in früher Jugend manifest gewordener Defekt des Willens, besonders in moralischer Beziehung auf. Schon sehr früh kommt B. in Konflikt mit den Strafbehörden. Auch hier sehen wir, nur in bedeutend intensiverem Maße, in früher Jugend Krampfanfälle auftreten, die die Entwicklung des Kindes in ganz erheblichem Maße beeinflußt haben sollen.

Auf intellektuellem Gebiet zeigt sich, aber nur in den schlechten Perioden, ein sehr auffälliger Mangel an Konzentrationsfähigkeit, so daß bei der Intelligenzprüfung beständig Nebenassoziationen zum Vorschein kommen, und beim Vorhalten von Bildern Perseveration der Vorstellung vorherrscht. Die Affektivität erwies sich schon bei der ersten Aufnahme in der Anstalt B. als deutlich schizophren verändert: B. war affektiv steif und zeigte kein Interesse daran, was mit ihm oder um ihn her geschah. Im Alter von 19 Jahren erfolgte ein erster akuter Schub seiner Geisteskrankheit in Form einer schweren Katatonie und zwar im Anschluß an die Inhaftierung in einem Gefängnis. Auch hier finden wir während der Remission die Behauptung, daß der frühere Schub simuliert gewesen sei.

In der Folgezeit zeigten sich dann wiederholt Störungen der Affektivität in Form von endogenen Verstimmungen, und nach einem Vierteljahr ein neuer katatomer Anfall. Im Verlauf von  $1\frac{1}{2}$  Jahren, also einer relativ kurzen Zeit, besserte sich aber der Zustand so weit, daß B. wieder entlassen werden konnte und nun seit einigen Jahren eine Stelle als Ausläufer versehen kann. Es ist also von einer wesentlichen intellektuellen Verblödung keine Rede; dagegen ist die Affektivität schwer autistisch verändert. Wir zweifeln nicht, daß der Mann in irgendwie schwieriger Situation auch später wieder sozial versagen und kriminell werden wird.

Fall 3. W. H., geb. 1897. Beide Großeltern mütterlicherseits waren dem Trunke ergeben, ebenso 3 Brüder der Mutter. Von dieser ist uns nichts Belastendes bekannt. Der Charakter des Vaters weist nichts Besonderes auf. Der Großvater väterlicherseits war Potator.

W. ist das jüngste von 5 Kindern; die 4 Geschwister entwickelten sich in normaler Weise und sind geistig gesund. Der Knabe war nie krank und entwickelte sich körperlich ganz gut. Er war ein rechter Wildfang und machte den Eltern mehr Mühe in der Erziehung als seine 4 Geschwister. Die ersten Kinderjahre gestalteten sich glücklich und heiter, bis der Junge im Alter von 9 Jahren seine Mutter verlor. Nun ließ seine Erziehung recht zu wünschen übrig, und als nach 2 Jahren eine Stiefmutter ins Haus kam, ging es nicht mehr recht mit dem Knaben. Einerseits wußte seine Mutter ihn nicht von der richtigen Seite zu fassen und andererseits machte sich in dieser Zeit eine Veränderung seines Charakters geltend.

W. begann nun zu Hause kleine Geldbeträge zu stehlen, um sich davon Schundliteratur zu kaufen. In der Schule wurden die bis dahin guten Leistungen vom 11. Jahre an sichtlich schlechter. Dabei blieben alle Ermahnungen und Strafen

ganz erfolglos. Nach Aussagen seines Lehrers zeigte W. in der Sekundärschule anfangs eine erfreuliche Begabung, war sehr aufgeweckt und lebhaft. Dann aber begann sein Fleiß immer mehr nachzulassen und dafür vertiefte sich der Bursche um so mehr in Schundliteratur. Deswegen zur Rede gestellt, suchte er sich durch lügenhafte Ausreden aus der Klemme zu ziehen.

Mit 12 Jahren entwendete er gemeinsam mit 2 Kameraden aus einem verschlossenen Häuschen eine Jagdflinte, um damit nach Indianerart spielen zu können. Er dachte dabei, es merke ja niemand, wer den Diebstahl begangen habe. Drei Jahre später suchte W. mit Hilfe eines erlogenen Briefes von einem gleichaltrigen Mädchen 15 Frs. zu erpressen, die dieses an einem, von ihm bestimmten Ort deponieren sollte. Kurz darauf schrieb er einen Drohbrief im Namen der „schwarzen Hand“, um sich auf diese Weise 50 Frs. zu verschaffen. In der gleichen Zeit beging er noch verschiedene Schwindeleien und Diebstähle. An einem Auto begann er eines Tages den Motor zu zerlegen und trug die einzelnen Teile davon nach Hause.

Als der Lehrer in der Schule Argentinien besprach, ließ er sich so sehr begeistern, daß er kurzerhand dorthin auswandern wollte. Er wurde aber von seinen Kameraden im Stich gelassen. Kaum war er von der Schule entlassen, so faßte er den Plan, nach Italien durchzubrennen, um in einem Hotel eine Beschäftigung zu suchen. Doch die Eltern bekamen Wind davon und W. konnte noch im letzten Augenblick zurückgehalten werden.

Im Konfirmandenunterricht war es dem Burschen bald zu langweilig. Ihn fesselten vielmehr Detektivromane, Kinematographenvorstellungen und Streifeien im Walde. Seine Lieblingsbeschäftigung war aber das Schießen mit Revolvern, deren W. mehrere besaß. Es nützte gar nichts, daß der Vater ihm einmal zwei Waffen wegnahm. Er wußte sich auf irgendeine Weise wieder solche zu verschaffen. Vorwürfe von seiten des Vaters nützten gar nichts, im Gegenteil, W. wurde widerspenstig und verschlagen, redete überhaupt zu Hause sehr wenig. Schon mit 15 Jahren begann er viel Alkohol zu trinken.

Einmal sollte er für seinen Bruder eine Pistole kaufen, zog es aber vor, das Geld — 30 Frs. — für seine eigenen Wünsche zu verbrauchen. Deswegen vom Vater zur Rede gestellt, gerieten die beiden miteinander in Streit und W. lief vom Wege zur Arbeit davon, um sich die Zeit im nahen Walde mit Schießen zu vertreiben.

Am 17. II. 1913, also kaum 16jährig, begab sich W., in der Absicht eine Pistole zu rauben, in den Laden eines Waffenhändlers. Er hatte einen Revolver mit gespanntem Hahn in der Tasche und schoß dem Verkäufer in einem günstigen Moment eine Kugel in den Rücken. Als er aber den Aufschrei des Getroffenen hörte, erschrak er und lief, ohne etwas zu stehlen, davon. Er machte sich auf den Weg nach der nahen Landesgrenze. Seinen Aufenthalt verriet er aber bald dadurch, daß er sich von einem Bekannten Geld nach K. zusenden lassen wollte. Daraufhin erfolgte seine Verhaftung. Im Laufe der Untersuchung benahm sich W. so eigentümlich und verstockt, daß er zur Beobachtung seines Geisteszustandes nach der Heilanstalt P. verbracht wurde.

Dasselbst leugnete er zuerst hartnäckig und unter phrasenhaften Angaben die Absicht zu seiner Tat, bis er endlich zugab, mit Vorbedacht auf den Waffenhändler geschossen zu haben. Dabei, wie übrigens schon von Anfang an, fiel sein etwas steifer Gesichtsausdruck auf. Er ließ keinerlei Reue erkennen, auch keine altruistischen Gefühle machten sich geltend, dagegen war er sehr empfindlich, wenn man seiner eigenen Person zu nahe trat. W. fühlte sich keineswegs geisteskrank.

Es wurde bei ihm moralischer Schwachsinn angenommen und der damals 16jährige erhielt, weil als zurechnungsfähig erklärt, 6 Jahre Zuchthausstrafe.

Nach etwa 2½ Jahren zeigten sich bei dem Sträfling, der zwar schon von der ersten Zeit der Inhaftierung an sehr verschlossen gewesen war, und sich etwas sonderbar benommen hatte, untrügliche Zeichen geistiger Störung. Er begann

Größenwahnideen zu äußern; so behauptete er eines Tages, er heiße nicht W. sondern sei ein Herzog, habe Aussicht Kaiser zu werden. Schließlich wollte er Napoleon heißen. Dazu kamen Gehörs- und Gesichtshalluzinationen und er schloß sich ganz autistisch immer mehr von seiner Umgebung ab. So wurde April 1916 die Überführung in die Anstalt B. notwendig.

W. ist von etwas schwächlichem Körperbau, unter mittelgroß und von blassem Aussehen. Von abnormem Körperbefund ist eine vollständig gespaltene Uvula zu erwähnen, was wir wohl als sog. Degenerationszeichen aufzufassen haben. Die Sprache ist demnach etwas näselnd. Bei der Aufnahme waren die Patellarreflexe beiderseits nur angedeutet.

Bei der Untersuchung berichtete W. mit monotoner Stimme und steifem, etwas finsterem Gesichtsausdruck, er sei nicht der W., man habe ihn im Zuchthaus um den Verstand bringen wollen. Dann behauptete er fortwährend, er sei Napoleon, vielleicht der Sohn des I. oder III. und wurde immer ärgerlich, wenn man ihn W. nannte. Auch andere Wahnideen, Halluzinationen des Gehörs und Sperrungen traten zutage. Einmal schrieb er einen Brief an den amerikanischen Konsul, worin er diesen um Befreiung aus der Anstalt bat, damit er in Amerika ein neues Leben beginnen könne. Es ist daraus ersichtlich, wie jede Krankheitseinsicht und jedes Verständnis für seine Situation dem Kranken fehlte.

Zuerst versuchte man, W. auf einer Abteilung für Halbruhige zu halten. Aber nach kurzer Zeit machte er einen Ausbruchversuch und nahm darauf eine so drohende Haltung gegen das Wartpersonal an, daß er auf die Abteilung für Unruhige versetzt werden mußte.

Dort stand er lange Zeit untätig umher, kümmerte sich sehr wenig um seine Umgebung und war zu keiner zielbewußten Tätigkeit anzuhalten. Hier und da äußerte er seine sinnlosen Wahnideen, wobei er aber immer einen indifferenten, steifen Gesichtsausdruck zeigte. Sein Blick nahm aber einen stechenden Charakter an, sowie man mit ihm auf das Sinnlose seiner Wahnideen zu sprechen kam.

In den letzten Monaten gelang es, W. zur Arbeit zu erziehen. Allerdings queruliert er häufig um seine Entlassung und schimpft hin und wieder mit drohender Miene auf seine Wärter.

Es lassen sich heute noch die Krankheitssymptome wie steife Mimik, steife Körperhaltung mit Neigung zu Explosionen im Sinne einer Hyperkinese, Sperrungen, Wahnideen und Halluzinationen von Gehör und Körperempfindungen und ein Mangel an jeder Krankheitseinsicht erkennen.

Die Intelligenz erwies sich als eine gute und die Kenntnisse als seinem Alter und seiner Schulbildung vollkommen entsprechende. Bei indifferenten Fragen, die seine Komplexe nicht berührten, wußte er seine Aufmerksamkeit sehr zu konzentrieren.

Bei Antönung der moralischen Begriffe und seiner Delikte gewahrt man keine Reue, keine entsprechende Reaktion, sondern entweder bleibt er absolut steif oder geht mit zynisch-spöttischem Lächeln über alle Vorstellungen hinweg.

Die Schrift ist etwas unsauber, hie und da etwas verschnörkelt. In seiner Lebensbeschreibung schildert W. in sehr anschaulicher Weise seine ersten Jugendjahre, doch hat man sofort das Gefühl des Unwahren, Phrasenhaften dabei. Eine erhebliche schizophrene intellektuelle Verblödung läßt sich in den letzten Briefen nicht erkennen. — In dem letzten Jahre traten die Größen- und Verfolgungsideen immer mehr zurück und sind jetzt kaum mehr nachzuweisen; dagegen besteht eine charakteristisch schizophrene Diskussionsunfähigkeit über alles, was ihn selbst in wichtigen Fragen angeht, fort, während man über Gleichgültiges völlig logisch mit ihm reden kann.

Bei diesem Kranken tritt uns nach ursprünglich ganz normaler körperlicher und geistiger Entwicklung eine, kurz vor Eintritt ins Puber-

tätsalter beginnende krankhafte Charakterveränderung entgegen. Wenn auch von jeher der Knabe ein Wildfang war, so wurden doch bis dahin keine psychopathischen Züge beobachtet.

In den Vordergrund traten nun zahlreiche antisoziale Neigungen und Handlungen, beruhend auf einem nach und nach immer deutlicher sich äussernden Defekt der moralischen und altruistischen Gefühle. Dazu kam eine bis an die Grenze des Normalen gesteigerte Phantasietätigkeit. Seine verschiedenen Vergehen erfuhren so rasch eine Steigerung, daß er schon im Alter von 16 Jahren einen Raubmordversuch beging. Diesen stellte er allerdings in einer so ungeschickten Art an, wie sie oft von Schizophrenen begangen werden. Da bei der ersten Begutachtung vor allem auf den moralischen Defekt Gewicht gelegt und die abnorme Affektivität nicht genügend berücksichtigt wurde, kam W. zur Bestrafung. Das im Zuchthaus erfolgte Manifestwerden einer unzweifelhaften Schizophrenie erklärt uns die früheren Erscheinungen in dem Sinn, daß die Erkrankung im Schulalter schon vorhanden war, resp. begonnen, und zu einem moralischen Defekt mit abnormem Überwuchern der Phantasietätigkeit geführt hat. Erst später verursachte das Hinzutreten einer äußeren Schädigung, wie die Versetzung ins Zuchthaus einen halluzinatorischen Schub der zugrunde liegenden Psychose.

Fall 4. B. A., geb. 1887. Der Großvater väterlicherseits war schwerer Potator und brachte sich und seine Familie durch dumme Geschäfte um Hab und Gut, mußte deshalb bevormundet werden. Von verschiedenen Geschwistern des Großvaters sollen mehrere Geistesranke abstammen. Der Vater, seit vielen Jahren lungenkrank, reizbar, sei von jeher etwas querköpfig gewesen. Ein Bruder desselben starb an Paralyse. Eine Schwester erlitt mit 21 Jahren einen Anfall von Hebephrenie. B. ist das älteste von 6 Kindern. Eine Schwester (die jüngste) ist schwerhörig und imbezill; die übrigen 4 Geschwister sind geistig normal.

Zur Zeit der Heirat soll der Vater ein sehr unsolides Leben geführt haben.

Bei der Geburt war B. gut entwickelt; er lernte mit 1½ Jahren gehen und mit 2 Jahren sprechen. Er machte verschiedene Kinderkrankheiten durch, die aber keine nachweisbaren Entwicklungsstörungen hinterließen.

Der Knabe machte einen intelligenten Eindruck, war aufgeweckt und machte in der Schule gute Fortschritte. Zu Hause war er von klein auf der Liebling von Eltern und Geschwistern und wurde von allen verhätschelt. In der Sekundarschule war er anfangs eifrig wie bisher, lernte mit Freuden. In der 3. Klasse aber fing er an allerhand dumme Streiche zu machen. so warf er Fenster ein, stahl Obst. Außerdem wurde allmählich ein ausgemachter Lügner aus ihm, der sich nicht scheute, seinen Vater täglich aufs schlimmste anzuschwindeln, was er früher nie getan hatte.

Der Vater nahm ihn nun aus der Schule, weil er glaubte, die Verschlimmerung im Betragen seines Sohnes sei auf den schlechten Einfluß seiner Schulkameraden zurückzuführen.

Mit 14 Jahren trat nun B. in eine Lehre als Kanzlist ein. Schon im folgenden Jahre kam er aber zweimal mit den Strafbehörden in Konflikt, weil er zwei Diebstähle von Geld und Marken im Betrag von zusammen 56 Frs. begangen hatte. Diese erste Verurteilung lautete auf 3 Wochen Gefängnis. In einer neuen Stelle war er dann leichtsinnig und liederlich: machte absichtlich falsche Notizen in den

Büchern, und oft ging er, anstatt zu arbeiten, auf der Straße spazieren. Nach 7 Monaten erfolgte die Entlassung aus dieser Stelle. Er beging jetzt eine ganze Reihe von Diebstählen an Kleidern, Portemonnaies, erbrach auch einmal einen Sekretär, wofür er eine Strafe von 3 Wochen Arbeitshaus absitzen mußte. Hernach hielt er sich etwa ein Vierteljahr lang untätig zu Hause auf und führte ein ganz unregelmäßiges Leben, lief auch zweimal ohne besonderen Grund davon.

In Ch., wo B. wieder eine Stelle angetreten hatte, beging er bald einen größeren Diebstahl an Geld und Schmucksachen. Davon versteckte er einen Teil in einer Wiese. Von dem Geld — 1500 Mark — aber kaufte sich der Bursche eine Reihe von Luxusgegenständen und reiste dann gemächlich durch die Schweiz, dann nach Marseille, wo er sich nach Amerika einschiffen wollte. Weil ihm aber sein Geld schon dort nicht mehr ausreichte, kehrte er wieder in die Schweiz zurück und ließ sich in einem Hotel in A. nieder. Unter großer Festlichkeit verlobte er sich bald mit einer Kellnerin des Hotels. Von B. aus, wohin er mehrmals reiste, schickte er in schwindelhafter Weise Wertbriefe an sich selbst, die aber nichts als Papierschnitzel enthielten. Nach einiger Zeit wurde B. wieder verhaftet und der Schwindel kam an den Tag. Nach Verbüßung einer Zuchthausstrafe von 2 Monaten wurde er wegen seines Diebstahls in Ch. dorthin ausgeliefert. Von hier aus wurden sodann Nachforschungen über den Geisteszustand des B. angestellt, weil er noch verschiedene Schwindeleien begangen hatte. Er hatte u. a. auch vorgelogen, ein Vermögen von 160 000 Frs. und ein Geschäft im Wert von 20 000 Frs. zu besitzen. Einmal gab er an, 1882, ein andermal 1885 geboren zu sein. Die früheren Arbeitgeber hatten außer einer Liederlichkeit und Unzuverlässigkeit keine abnormen Züge an B. bemerkt.

Bei den Verhören leugnete er lange Zeit aufs hartnäckigste alles, was ihm nicht über alle Zweifel hinaus bewiesen werden konnte, so auch die drei Vorstrafen. An der Aussage, er sei 1885 geboren, hielt er trotz amtlicher Belege unweigerlich fest. Zum 4. Male wurde B. wieder gerichtlich bestraft, und zwar erhielt er diesmal 2 Jahre Zuchthaus.

Während der Untersuchung simulierte er psychotische Erscheinungen. Man fand ihn zu wiederholten Malen scheinbar bewußtlos am Boden oder auf seinem Bett liegend; er gab später an, daß er das absichtlich gemacht hatte. Damals stand er im Alter von ca. 17½ Jahren. Während der Strafhaft zeigte er sich fleißig und intelligent, hatte aber laut Bericht des Verwalters die Knabenschuhe noch lange nicht ausgezogen. Man könne im übrigen nichts Abnormes an dem Sträfling beobachten. In B. stecke ein bodenloser bübischer Leichtsinn, der die einmal gefaßten guten Vorsätze vollständig zerstöre.

Nach 2 Jahren schied er aus der Anstalt mit dem heiligsten Versprechen, sich draußen gut zu halten und trat wieder eine Stelle an. Schon nach 2 Monaten mußte er aber wieder entlassen werden wegen der alten Liederlichkeit. Er führte auch einen ganz schlimmen Lebenswandel, kam meist erst nach Mitternacht nach Hause und beging die blühendsten Schwindeleien. So gab er z. B. seinen Logisgebern an, in Brasilien gewesen zu sein und erzählte dann verschiedene handgreiflich erlogene Abenteuer, oder er ließ sich zu einer angeblichen Verlobung Karten drucken. Einmal gab er vor, seine Schwester sei gestorben, er müsse zur Beerdigung verreisen. Dann war er 2 Tage abwesend. Bei seiner Rückkehr trug er ein Trauerband und schilderte, wie traurig alles gewesen sei, der Bräutigam der Schwester sei untröstlich gewesen. Außerdem schrieb er an sich selbst Kondolenzbriefe mit der Unterschrift Prof. Dr. G. In Wirklichkeit war B. 2 Tage auf einem Eisfest in Davos gewesen.

Nach seiner Entlassung verschwand er unter Hinterlassung von Kleidern, 164 Frs. Schulden und Zimmermiete; dagegen ließ er einige Schlüssel seiner Wohnung mitlaufen. Während der folgenden 3 Wochen logierte er in einem Hotel in Z.

unter schwindelhaften Angaben und unter falschem Namen. Er gab an, aus Genf zu sein und sprach meist französisch oder gebrochen deutsch. Dazu schrieb er fingierte Geschäftsbriefe an sich selbst. Eines schönen Tages war B. wieder verschwunden unter Hinterlassung seiner beträchtlichen Hotelschuld. Es gelang aber noch am selben Tage, seiner wieder habhaft zu werden. B. hatte sich nämlich in verdächtiger Weise in den Betsaal einer Anstalt in M. eingeschlichen. Bei seiner Verhaftung daselbst trug er nicht weniger als 40 Schlüssel auf sich. Von seinen vielen Betrügereien gab er nur den letzten Hotelschwindel zu. Zur Beobachtung seines Geisteszustandes wurde nun B. nach der Anstalt überführt. Er zählte jetzt 20 Jahre.

Körperlich etwas zurückgeblieben, bartlos, zeigte B. ein ausgesprochen pueriles Aussehen bei der ersten Aufnahme in die Anstalt. Stirne ziemlich niedrig; Lippen, besonders die obere, sind übermäßig aufgeworfen. Beim Sprechen wurde die Oberlippe sehr hoch emporgezogen. Gaumen sehr hoch und schmal. Die Ohren am äußeren Rand eingekerbt. Das rechte Auge erschien etwas größer als das linke. Am rechten Unterkieferrand eine schnittförmige kleine, etwas eiternde Wunde. Innere Organe wiesen nichts Besonderes auf.

Das Benehmen war während der ersten Zeit völlig geordnet. B. war ruhig und fleißig, verstieß nicht gegen die Anstaltsordnung. Auffallend war die seiner Situation gar nicht angemessene unkümmerte und gleichmäßige Gemütsstimmung. B. kümmerte sich nicht darum, was wohl mit ihm geschehen werde, suchte sich seine Situation wohl nie klarzulegen, bis er durch äußeren Anlaß, wie z. B. diesbezügliche Fragen, dazu veranlaßt wurde. Mit den kriminellen Insassen konspirierte er im Gegensatz zu seinen späteren Internierungen in seiner Harmlosigkeit nie, er sonderte sich eher von diesen ab.

Die Prüfung ergab recht gute Schul- und andere Kenntnisse, teilweise sind sie als sehr gute zu bezeichnen so z. B. in Geographie. Für Dinge, die er sich einmal gemerkt hat, besitzt B. ein ausgezeichnetes Gedächtnis. Auffallend war aber eine deutliche Tendenz zum Danebenantworten, obschon er eigentlich die richtige wußte. Besonders deutlich trat diese Neigung hervor, wenn unangenehme Affekte im Spiel waren. Er behauptete wieder, im Jahre 1885 geboren zu sein, sei dann mit 6 Jahren, 1893, in die Schule gekommen. Dabei merkte er nicht den offenkundigen Widerspruch dieser Angaben. Seine früheren Delikte besprach er mit der größten Indifferenz und suchte immer die Schuld auf andere abzuschieben. Seine fünf Vorstrafen leugnete B. mit der größten Unverfrorenheit, auch bestritt er das von den Eltern so schwer empfundene Lügen. Mit jedem Wort log er sich aufs neue heraus, so daß es unmöglich war, ihn auf einem Widerspruch zu fixieren. Dabei log er auch, wo dies ganz wert- und sinnlos war.

Die Assoziationen erwiesen sich als sehr oberflächlich; nirgends verrieten sie irgendwie stärkere Gefühle. Auch moralisch war B. indifferent, weder Reue, noch tiefere Gefühle den Eltern gegenüber zeigten sich.

Die Auffassung für alles, was gerade in der Richtung seiner egoistischen Wünsche lag, was ihm gerade paßte, war eine gute und rasche, wie er übrigens auch durch sein früheres Leben gezeigt hatte.

Im Anschluß an eine klinische Vorstellung, während welcher B. recht negativistisch und sehr reizbar war und den Beleidigten spielte, fing er in der Nacht an zu halluzinieren. Zuerst waren Körperhalluzinationen vorherrschend, indem er behauptete, man habe ihm etwas ins Kreuz eingespritzt. Lange Zeit hindurch war er dann aufgeregt und sehr mißtrauisch gegenüber Ärzten und Wärtern. Er behauptete, Gift zu bekommen. In den folgenden Wochen kamen noch Geschmacks- und Gehörshalluzinationen hinzu, die seinen Schlaf wesentlich beeinträchtigten. B. schimpfte recht viel und begann nun auch mit einigen Hetzern zu konspirieren, so daß er vorübergehend auf eine Abteilung für Unruhige versetzt werden mußte.



Auch als er sich etwas beruhigt hatte, fand er immer wieder Gründe zum Reklamieren und Schimpfen; Beziehungswahnideen äußerte er auch ab und zu noch.

Ungefähr nach einem Jahr hatte sich B. soweit beruhigt, auch mehrere Wochen lang sich ordentlich gehalten, daß er nach Hause entlassen werden konnte.

Schon nach  $\frac{1}{4}$  Jahr mußte er aber wieder in die Anstalt aufgenommen werden, weil er neuerdings Betrügereien begangen hatte. Er hatte nur einige Wochen lang eine Stelle als Bankangestellter bekleidet, als angeblich Kopfschmerzen und ein großes Müdigkeitsgefühl ihn zwangen, diese wieder aufzugeben. Auf Anraten eines Arztes begab er sich nun zur Kur nach L. Von hier aus unternahm er mit Freunden verschiedene Bergtouren, die er aus dem für die Pension bestimmten Gelde bezahlte; auch auf andere Weise verjubelte er seine Barschaft, ohne weiter zu denken. Das für die Bezahlung der Pension nötige Geld suchte er sich durch eine neue Schwindelei zu verschaffen, indem er nach Z. reiste, wo es ihm gelang, einer ihm bekannten Wirtin unter unwahren Angaben 200 Frs. zu entlocken. Er hatte schon früher unter dem Namen Dr. jur. F. aus Z. oft in jener Wirtschaft verkehrt, sich anständig und bescheiden aufgeführt und von seiner angeblichen Advokatentätigkeit viel erzählt, so daß er ein gern gesehener Gast geworden war. Auf Anzeige der geprellten Wirtin erfolgte dann seine Verhaftung und die Wiederinternierung in die Anstalt.

Diesmal benahm sich B. sehr frech; er gab keine Auskunft, sondern schimpfte vielmehr auf den Arzt. Dabei verkehrte er mit Vorliebe mit den schlimmsten und gefährlichsten Patienten. Schon nach 6 Wochen machte er sich eines Morgens mit einem anderen Kriminellen zusammen von der Arbeit davon und verschwand.

Zum dritten Male wurde dann B. knapp ein Jahr später wieder interniert. Er hatte sich eine Zeitlang im Großherzogtum Baden herumgetrieben und eine ganze Reihe von Diebstählen begangen. Mit dem anderen Ausreißer zusammen wurde er daraufhin als gemeingefährlicher Geisteskranker in Fr. i. B. interniert und sodann wieder der Anstalt zugeführt. Unter den von B. gestohlenen Sachen fanden sich zum Teil lächerlich wertlose Gegenstände, wie Zigarrenspitzen, Zwickeretuis usw., und verschiedene Kupons von Geldanweisungen für ihn hatte er in einfältiger Weise nachträglich gefälscht. Als man über den Zweck dieser Taten mit ihm sprechen wollte, zeigte er nur ein stupides Grinsen.

Auch diesmal war B. wieder ein recht unangenehmer Patron auf der Abteilung. Er war mehrere Monate lang sehr gereizter Stimmung, schimpfte auf seine Wiederinternierung und komplottierte bald mit anderen Kriminellen. Dabei querulierte er beständig um Versetzung in eine bessere Abteilung, ohne daß er sich deswegen bemühte, sein freches, hetzerisches Benehmen abzulegen. Erst nach einem Jahr wurde er ruhiger und suchte sich der Umgebung etwas anzupassen. Immer wußten er sich aber etwelche Freiheit oder Abwechslung zu verschaffen. War ihm dies einmal gelungen, so wußte er sich äußerst höflich und anständig zu benehmen, ja er verfertigte dann Zeichnungen und allerlei schriftliche Arbeiten für Anstalt und Ärzte. Zwischendurch beging er hin und wieder einige dumme Streiche oder kleinere Diebstähle.

In bezug auf seine Situation und seine Wiederentlassung war er die ganze Zeit diskussionsunfähig, ja er behauptete lange ganz schizopren uneinsichtig, das unbedingte Recht auf Entlassung zu haben. Eigentliche Einsicht in die Bedeutung seiner Delikte, in das Unrichtige seines Benehmens bestand nicht. Eine wesentliche schizophrene Verblödung oder andere Krankheitszeichen bestanden damals nicht.

B. wurde nach ca. 2jähriger Internierung gebessert nach Hause entlassen und erhielt seinen Vater als Vormund. Es war ihm gelungen, eine Kanzlistenstelle zu erhalten, die er wohl versehen konnte und ihm materielle Grundlage für ein anständiges Leben geboten hätte. Etwa  $\frac{5}{4}$  Jahre lang ging es ganz gut, dann bekam B. mit seinem Vater verschiedene Differenzen, weil er von seiner Vormundschaft loskommen wollte. Auch sonst entstanden des öfteren Streitigkeiten zu Hause, und

B. verließ nun, da ein Auskommen mit Vater und Geschwistern unmöglich geworden war, das Elternhaus. Er verlor wieder allen Halt, trieb sich in Wirtschaften herum und beging auch wieder verschiedene Diebstähle. Er verschenkte das Gestohlene meist wieder an Bekannte und lebte auf großem Fuß. Einmal sei er auch geschlechtskrank geworden.

Zu dieser Zeit bekam B. einen neuen Vormund. Er fühlte sich aber durch die Publikation dieses Wechsels sehr in dem Verhältnis zu seinen Mitangestellten und Vorgesetzten beeinträchtigt, daß seines Bleibens in der Stelle nicht mehr länger war und er nach  $2\frac{1}{2}$  Jahren wieder auf der Straße stand. Plan- und ziellos trieb er sich herum bis zur Überführung in die Anstalt.

Zum Unterschied gegenüber früher war das Benehmen äußerlich ganz geordnet. B. gab willig und in anständiger Weise Auskunft über unverfängliche Dinge; wo aber seine Komplexe berührt wurden, da war er nicht oder nur in ganz geringem Grade diskussionsfähig. Von eigentlicher Reue war auch jetzt nichts zu sehen, wenn er schon in phrasenhafter Weise sich wegen seiner zahllosen Delikte auszureden suchte.

Die Affektivität war diesmal recht labil, hatte aber dabei doch einen recht steifen Untergrund mit reduziertem gemütlichem Rapport zur Umgebung. B. weinte leicht, war aber ebenso leicht gereizt und zornig. Wegen seiner 4. Internierung in der Irrenanstalt war er nicht etwa verzweifelt, sondern blickte ziemlich getrost in die Zukunft. Im Laufe der nächsten Monate zeigten sich hie und da wieder Verstimmungen, Zeiten in denen B. schimpfte, mißmutig und diskussionsunfähig war. Auch litt er gelegentlich unter Beziehungswahn.

Im Anschluß an eine nötig gewordene Kropfoperation begann er dann beständig um mehr Freiheit zu querulieren, und diese konnte ihm auch gewährt werden, da er sich im ganzen ordentlich gehalten hatte. Leider benützte er schon nach einigen Wochen die ihm gewährte Begünstigung dazu, um mit einem Mitpatienten zusammen per Auto und unter Mitnahme einer Summe von 3000 Frs. mittels nächtlichen Einbruchs in die Verwaltungskasse der Anstalt zu verschwinden; seither lebt er noch im Ausland.

Die Schriftstücke lassen eine gute, geläufige, etwas gezierte Schrift erkennen. Der Stil ist ganz gut, und eine deutliche intellektuelle Verblödung vermissen wir auch hier.

Wie im vorigen Fall, so tritt auch hier zur Zeit der Pubertät die erste augenfällige Charakterveränderung auf; Liederlichkeit, Lüge und Diebstahl treten uns entgegen und die Entwicklung zum geriebenen Schwindler geht ihren Weg. Bei näherem Eingehen zeigt sich uns aber das Bild nicht nur eines moralisch, sondern auch intellektuell Defekten. Bei ganz guten allgemeinen und Schulkenntnissen hält unser Pat. trotz aller Gegenbeweise an einem falschen Geburtsjahr fest, wohl um älter zu scheinen. Sodann lassen die läppische Verwendung der gestohlenen Dinge und die Aufschneidereien deutlich den Stempel des Unfertigen, Kindischen erkennen. Vor allem ist auffallend das Lügen, auch wo es keinen besonderen Zweck hat. Es ist wohl anzunehmen, daß diese Lügen manchen knabenhaften Phantasiewünschen entsprechen, sie helfen überall da hinweg, wo die Realität Unangenehmes bietet. Dazu kommt eine im Sinne einer *Pseudologia phantastica* pathologisch gesteigerte Phantasietätigkeit. Eine soziale Anpassung ist äußerst schwierig, weil in dieser Richtung bei dem Pat. weder Wünsche

noch eine klare Vorstellung vorhanden sind. Er lebt vielmehr seinen infantilen Neigungen nach, in den Tag hinein, ohne daß ein Bedürfnis bestände, sich irgend etwas klarzumachen, was nicht in der Richtung seiner egoistischen Wünsche liegt. Bis dahin würden wir den Zustand am besten als Infantilismus bezeichnen, hätte uns nicht damals schon die qualitativ veränderte Affektivität das Vorhandensein einer Schizophrenie bewiesen. Im Alter von 20 Jahren sehen wir denn in der Tat im Anschluß an ein äußeres, erregendes Moment (klinische Vorstellung) einen hebephrenen Schub auftreten: Körperhalluzinationen, Stimmen, Wahnideen im Sinne der Verfolgung, endogene Verstimmungen und Diskussionsunfähigkeit auf komplexbetontem Gebiet. Die Affekte erweisen sich wohl zeitweise abnorm labil, doch sind sie nicht abgesperrt. Wichtig und für das Bild einer leichten Schizophrenie bezeichnend ist die Tatsache, daß wir auf das Wichtige seiner Situation, z. B. die drohende Dauerinternierung, kaum eine affektive Reaktion erkennen, während auf Kleinigkeiten sich oft sehr lebhaft Gefühle zeigen.

Fall 5. O. H., geb. 1893. Dieser Fall entstammt einer hereditär schwer belasteten Familie. Schon der Großvater väterlicherseits war geisteskrank. Der Vater, eine Schwester und ein Bruder leiden an Schizophrenie.

O. ist das vierte von 6 Geschwistern und entwickelte sich in seinen ersten Kinderjahren zur Zufriedenheit der Eltern. O. war ein lebhafter fröhlicher Knabe und lernte in der Schule ziemlich gerne. Von einer ernsteren Erkrankung in den Kinderjahre ist uns nichts bekannt, dagegen dauerte Enuresis noct. auffällig lange, bis zum 15. Jahre. Irgendwelcher Delikte hatte sich der Knabe in den Schuljahren nicht schuldig gemacht. Gerne hätte er auch noch die 3. Klasse der Sekundarschule besucht, doch der Vater drängte darauf, daß sein Sohn bald etwas verdiene, und brachte diesen nach Ablauf der zwei ersten Sekundarschuljahre auf ein Bureau in die Lehre. Dort aber machte sich sehr bald eine erste eigentümliche Gemütsverstimmung bemerkbar, ohne daß ein besonderer Grund dazu vorgelegen hätte. O. lief dann einfach aus der Stelle davon. Es stellten sich nun in der Folgezeit verschiedene Veränderungen seiner Psyche ein. Er wurde zerstreut, vergeßlich und konnte oft Vorgesagtes nicht rasch niederschreiben. Nachts schlief er sehr wenig, war ängstlich und klagte über eigentümliche Kopfschmerzen. Er trug sich damals auch mit Suicidgedanken.

Unterdessen hatten die Eltern den Wohnort gewechselt und versuchten nun, den Knaben zur Besserung seines Zustandes noch einmal in die Schule zu schicken. Sehr bald aber gewahrte man, daß er nur mit größter Mühe dem Unterricht zu folgen vermochte; eine deutliche Verminderung seiner geistigen Fähigkeiten machte ihm die Aufnahme von neuem Material sehr schwierig. Oft war es ihm einfach unmöglich, etwas zu denken.

Nach 3 monatlichem Schulbesuch drängte dann der Vater wieder auf Geldverdienen, und der Sohn mußte wieder eine neue Lehrstelle antreten. Aber auch diesmal ging es nicht lange, bis O. wieder davon lief.

Es begann jetzt eine Periode, in der er sich unstet, unschlüssig und arbeitsscheu herumtrieb. Bald arbeitete er da etwas, bald dort und verließ seine Stellen meist bald wieder, ohne stichhaltigen Grund dafür zu haben, auch war er oft Tage und Nächte lang von Hause fort. Zur „Besserung seines Zustandes“ wurde O. sodann in verschiedenen Anstalten untergebracht, aber er wußte sich jeweils nach kurzer Zeit wieder aus dem Staube zu machen. Auch ließ er sich während dieser

Zeit verschiedene Diebstähle zu schulden kommen. Bei seinem letzten Ausreißen aus der Korrekptionsanstalt R. benützte er kurzerhand das gerade bereit stehende Velo des Anstaltspredigers, um darauf nach Hause zu fahren. Etwas später unterschlug O., als er eine Stelle als Ausläufer innehatte, 50 Frs., fuhr darauf im Zug 1. Klasse nach Hause, um noch an demselben Tage das Geld in leichtsinniger Weise mit seinem jüngeren Bruder zu verschwenden. Reue darüber zeigte er nicht im geringsten, ja er konnte gar nicht begreifen, daß er etwas Unerlaubtes getan hatte. Nachdem er noch einen ganzen Zahntag in sinnloser Weise verlumpt hatte, wurde das Verhalten den Eltern zu bunt und sie ließen ihren Sohn in der Irrenanstalt B. internieren.

Er war übrigens schon längere Zeit den Eltern gegenüber recht grob gewesen und hatte sie mehrmals belogen. Er war bei seiner ersten Aufnahme in die Anstalt 16 Jahre alt, körperlich gut entwickelt und kräftig gebaut. Die Ohren bieten nichts Abnormes. Gaumen hoch. An den Händen zeigt sich als eigentümlicher Befund, daß beiderseits der 2. und 5. Finger ziemlich stark gegeneinander verkrümmt sind, und zwar rechts so stark, daß die beiden Finger bei Flexion der anderen sich beinahe berühren. Die Reflexe waren etwas gesteigert.

Auf der Abteilung benahm sich O. sehr ungleich, zeitweise war er ruhig und arbeitete, dann wieder führte er sich recht fleghaft auf und beging allerlei dumme Streiche. Schon damals wurde bei ihm ein großer Mangel an der Situation entsprechenden Gefühlen beobachtet, ein affektives Sichhineinleben in die neue Umgebung wurde vermißt. Meist war O. gleichgültig und affektiv indifferent oder er lachte stumpfsinnig vor sich hin. Gelegentlich näßte er auch noch sein Bett.

Die Briefe an seine Eltern lassen eine große innere Kälte und indifferente Gefühlslage erkennen, und seine egoistischen Wünsche stehen an erster Stelle.

Nach 8 Monaten erfolgte die Entlassung aus der Anstalt, worauf O. das frühere Treiben wieder begann. Schon nach 6 Tagen verließ er seine erste Stelle, um mit dem Lohn „per Eilzug nach A. durchzubrennen“. An einer anderen Stelle stahl er 35 Frs. und verwendete das Geld in so unvernünftiger Weise, daß man am nächsten Tage bei seiner Festnahme nur noch 3 Frs. auf ihm fand. Dagegen war er mit gelben Lederhandschuhen und anderen unnötigen Sachen ausgestattet.  $\frac{1}{2}$  Jahr später stahl der damals 17jährige ein Velo, das gerade am Straßenrand stand, um damit in planloser, unüberlegter Weise spazierenzufahren, trotzdem das Rad einen fremden Namen trug. Nach einem vergeblichen Versuche, dasselbe zu verkaufen, stellte er es wieder an den Ort, wo er dieses gefunden, und erkundigte sich darauf in einer nahen Wirtschaft, was wohl damit geschehen sei.

Ungefähr 1 Jahr später kam O. in eine Besserungsanstalt nach W., wurde aber schon nach wenigen Tagen wieder entlassen, angeblich wegen Unbotmäßigkeit.

Seinen Eltern gegenüber benahm er sich immer ungehöriger und widerspenstiger. Dazu log er sehr oft und bestahl auch seinen Vater, indem er u. a. unfrankierte Marken von dessen Briefen abriß und diese wegwarf, anstatt sie zur Post zu tragen. — Im Alkoholgenuß war O. im Gegensatz zu seinem jüngeren Bruder recht mäßig; er war damals schon seit einigen Monaten abstinert.

Mit 18 Jahren wurde O. auf Veranlassung der Behörde zum zweiten Male in die Anstalt B. aufgenommen. Diesmal benahm er sich zum Unterschied gegenüber seinem ersten Aufenthalt ganz geordnet und anständig.

Die Stimmung war im allgemeinen als eine gehobene, leicht manische zu bezeichnen. In die Strafbarkeit seiner Delikte hatte er eine gewisse Einsicht, doch machten weder die Verbrechen selbst, noch deren Folgen, noch die Wiederinternierung einen tiefen Eindruck auf ihn; es gefiel ihm ganz gut in der Anstalt. Eine Spur von Reue über seinen bisherigen Lebenswandel war nicht zu bemerken.

Seine Intelligenz wies eine gegenüber früher etwas verminderte Auffassungskraft auf, war aber im übrigen auch jetzt noch als eine gute zu bezeichnen. O. ver-

fügte über ein ausgezeichnetes Gedächtnis; auch hatte er einen ziemlich reichen Schatz an Kenntnissen bewahrt. Im Gegensatz dazu stand das in seinen Handlungen zutage tretende läppische Gebaren.

Im Februar 1912, nach einem Aufenthalt von 5 Monaten, machte O. eine akute Appendicitis durch und mußte plötzlich operiert werden. Nach der Operation lag er dann fast 14 Tage lang in schwer benommenem Zustande und mit den Zeichen einer Peritonitis auf der Abteilung. Während dieser Zeit hatte er unzählige Halluzinationen der Körperempfindung und des Gesichtes, auch hörte er beständig Stimmen, wie aus seinen späteren Aussagen hervorging. Daneben erinnerte er sich ganz genau an die Leute, die in Wirklichkeit mit ihm beschäftigt waren, auch an die Besuche seiner Mutter.

Nicht lange nach seiner körperlichen Genesung unternahm er dann mit zwei anderen Patienten einen Fluchtversuch, konnte aber wieder eingebracht werden. Von da an ließ sein Benehmen wieder sehr zu wünschen übrig, indem er zeitweise sich recht frech aufführte, schimpfte und tobte, was er konnte, so daß er mehrmals isoliert werden mußte. Erst als man wieder von seiner Entlassung sprach, nahm er sich etwas zusammen, wurde wieder ruhig und arbeitete fleißig. Bei der Entlassung selbst zeigte O. aber nicht etwa die entsprechenden Gefühle der Freude, sondern trug eine vollständige schizophrene Steifheit zur Schau.

2 Jahre später (Nov. 1915) wurde er zum drittenmal in die Anstalt B. aufgenommen, nachdem er wieder 2 Jahre lang dasselbe unstete Leben wie früher geführt hatte; wieder war er von Stelle zu Stelle gegangen und dazwischen untätig herumgelumpt oder seiner Familie zur Last gefallen.

Bei der dritten Aufnahme befand er sich, wie das zweite Mal, in einem leicht manischen Zustande mit euphorischer, aber gleichgültiger Stimmung. Eine erhebliche Herabsetzung seiner intellektuellen Fähigkeiten war auch jetzt nicht zu erkennen; er wußte ganz genau den Gang der ärztlichen Untersuchung von früher her.

O. benahm sich sowohl Ärzten als auch den Wärtern gegenüber recht grob und querulierte häufig um seine Entlassung. Im Laufe von ca. 4 Monaten hatte er sich wieder so weit beruhigt, daß die Familie ihn abholte und er eine neue Stelle antreten konnte. Draußen hielt er sich nun ganz ordentlich, arbeitete nun wieder an verschiedenen Stellen, die er zum Teil freiwillig, zum Teil gezwungen durch äußere Umstände wieder verließ. Bald nach seiner Entlassung wandte er sich nach Frankreich, wo er 8 Monate lang als Munitionsarbeiter sein Brot verdiente. Nach Aussage seiner Angehörigen ließ er sich bisher angeblich keine Vergehen mehr zu Schulden kommen.

An der Schrift erkennen wir eine große Ähnlichkeit mit derjenigen seines ebenfalls geisteskranken Bruders. Sie ist gut leserlich, zeigt aber etwas Unfertiges, Unausgebildetes.

Es ist aus seinen Briefen ein gänzliches Fehlen einer Einsicht in die eigene Situation und dazu eine sehr große Egozentrität ersichtlich.

In diesem Falle läßt sich bis gegen das Ende des Schulalters hin eine gute geistige und körperliche Entwicklung verfolgen. Der Knabe eignet sich einen Alter und Bildung entsprechenden Wissensschatz an, den er bis heute zum größten Teil bewahrt hat. Nach Austritt aus der Schule sehen wir eine nicht sehr ausgesprochene, aber dennoch deutliche, psychische Erkrankung ihren Anfang nehmen: Kopfweh, Vergeßlichkeit, Mangel an Auffassungsvermögen und Konzentrationsfähigkeit machen sich allmählich immer in stärkerem Maße bemerkbar. Dazu gesellen sich Angstzustände, Selbstmordideen und gelegentlich

endogen bedingte Verstimmungen. Als Folge dieser Störungen treten sodann antisoziale Handlungen, wie Diebstähle und Unterschlagungen verbunden mit Lügenhaftigkeit hervor. Auffallend ist dabei, daß alle Delikte einen deutlichen Mangel an Überlegung zeigen, wie z. B. sein Velodiebstahl, daß sie etwas Einfältiges, oft Kindisches erkennen lassen. Sie stehen also mit dem Bildungsgrad des Täters im Widerspruch. Auf moralischem Gebiet macht sich ein starker Defekt der affektiven Reaktionen geltend: anstatt seine Delikte zu bereuen, spricht O. wie über etwas ganz Gewöhnliches davon, ja, er hat bei deren Beschreibung noch schlechte Witze übrig.

Die Diagnose einer Schizophrenie sichern uns einmal das Unklare, Ziellose in dem Gedankenablauf, das die Intelligenzstörung charakterisiert, zusammen mit der autistischen Affektivität und periodisch auftretenden Halluzinationen von Gehör, Gesicht und der Körperempfindung.

Fall 5b. O. H., geb. 1895. H., der Bruder des vorigen Patienten, entwickelte sich zunächst in normaler Weise. Er machte keine ernstliche Erkrankung durch und an dem Knaben wurde in den ersten Jugendjahren nichts Abnormes bemerkt. Er war von Jugend auf folgsam und gut erziehbar; im ganzen war er anständig und an seine Familie sehr anhänglich.

Zweimal, im Alter von 9 und 13 Jahren, mußte der Knabe zu seinem großen Leidwesen aus der Familie weggenommen und im Waisenhaus untergebracht werden, da der Vater zu jener Zeit verschiedene Schübe seiner Geisteskrankheit bekam. Nach Beendigung der Schulzeit kam H. zu einem Gärtner in die Lehre, wo er sich anfänglich ganz gut hielt. Von dem 16. Jahr an machte sich nun bei H. eine auffällige Neigung zu plötzlichen und unvermittelten Stimmungswechseln bemerkbar. Er konnte sehr fröhlich und ausgelassen sein — um im nächsten Moment ohne besonderen Grund dazu plötzlich trübsinnig dazustehen und den Kopf hängen zu lassen. Auch konnte er manchmal lange Zeit vor sich hinstaunen, ohne daß ihm jemand etwas zuleide getan hätte. Daneben konnte er aber wegen Kleinigkeiten in Zorn geraten und dann gleich mit Selbstmord drohen. Es bildete sich bei ihm allmählich ein unberechenbares, bizarres und aufbrausendes Wesen aus, auch begann der Bursche nun dem Alkohol in hohem Maße zuzusprechen.

Im Sommer 1913, also im Alter von 18 Jahren, lief H. in einem fugueähnlichen Zustand anlässlich eines Festes in einem nahen Städtchen davon, ohne sich über Ziel und Zweck seiner Wanderung klar zu sein und ohne seinen Angehörigen von seinem Vorhaben eine Silbe gesagt zu haben. Die Idee, davonzulaufen, sei eben wie ein Zwang plötzlich über ihn gekommen. Er erinnerte sich später noch genau an viele Einzelheiten seiner Fußwanderung, die er, ohne das nötige Geld zu besitzen, unternommen hatte. 4 Tage lang wanderte er, bis er in einem deutschen Städtchen nahe der Grenze eine Stelle fand. Während der ganzen Reise war er mehr oder weniger deprimiert, weil er über seine nächste Zukunft sich ganz im unklaren befand. Nach Verlauf von  $\frac{3}{4}$  Jahren kehrte er dann nach Hause zurück und arbeitete wieder fleißig als Gärtner, bis er im November zur Rekrutenschule ins Militär einrücken mußte. Seinen Militärdienst versah er zur Zufriedenheit seiner Vorgesetzten und es wurde nichts Auffälliges damals an H. beobachtet.

Im nächsten Jahr machte er die Bekanntschaft eines Mädchens, das er heiraten wollte. Er fiel aber wegen seines bald allzu weichlichen, bald sehr aufbrausenden Wesens der Mutter seiner Geliebten so unangenehm auf, daß diese eine Verbindung

der beiden zu vereiteln suchte. Dadurch kränkte sie H. so sehr, daß er sich hinsetzen und weinen konnte wie ein Kind oder dann mit Selbstmord drohte. Zu jener Zeit klagte er auch oft über Kopfschmerzen.

2 Tage bevor er zum zweitenmal ins Militär einrücken mußte, erzwang H. die Verlobung dadurch, daß er wieder mit Selbstmord drohte. Seine Braut ließ aber durch ihr Benehmen starke Zweifel an ihrer Treue in ihm aufkommen und sehr ungern rückte er zum Militärdienst ein.

Dort fiel seinen Kameraden schon zu Beginn auf, daß H. nicht mehr derselbe war wie während der früheren Dienstzeit. Er war diesmal immer zurückgezogen, meldete sich oft nicht pflichtgemäß. Sehr oft war er auch verstimmt, ja er weinte des öfteren wie ein Kind und verkroch sich dann im Stall. Dabei sann er beständig der Geisteskrankheit von Vater und Bruder nach und einmal äußerte er die Idee, er komme über kurz oder lang auch noch in die Anstalt B. Zeitweise warf er einfach ohne Grund sein Putzzeug und Geschirr aus dem Fenster auf die Straße oder in einen Brunnentrog.

Zusehends verschlimmerte sich sein psychischer Zustand, und auch körperlich kam er bedenklich herunter. H. verlangte nun Urlaub, um seinen kranken Bruder besuchen und seine armen Eltern unterstützen zu können. Als ihm der Urlaub abgeschlagen wurde, äußerte er Selbstmordgedanken und drohte auch, seine Vorgesetzten anzufallen. Daraufhin wurde er zur Beobachtung seines Geisteszustandes nach der Anstalt B. überführt.

Dasselbst schien anfangs manches in seinem Verhalten für Simulation zu sprechen. Es zeigte sich, daß er sich aus der Internierung recht wenig machte, ja eine gewisse Wurstigkeit zur Schau trug und sich im übrigen beim Zeitungslesen wohl sein ließ. Sehr auffallend aber war sein Verhalten bei der Visite, indem er bei der Ankunft des Arztes zu weinen anfang, das Gesicht verzerrte und in den Kissen vergrub. Dadurch zog er sich auch bald den Spott seiner Mitpatienten zu. Kaum aber hatte der Arzt den Rücken gedreht, so konnte H. wieder lachen und übermütig sein, wie vorher. Auch wenn er Besuch bekam oder das Gespräch sich um seine Angehörigen drehte, fing er oft an kindisch zu weinen. Aber auch diese Gefühlsausbrüche hielten nie lange an und trugen den Charakter des Gemachten und Übertriebenen. Von Wahnideen oder Halluzinationen war nie etwas zu bemerken, auch Anfälle oder Stereotypien wurden vermißt.

Orientierung, Gedächtnis, Auffassung und Sprache zeigten keine Störung.

Die Intelligenz erwies sich als gut und seine raschen und bündigen Antworten zeigten, daß er in der Schule etwas gelernt hatte und zu verwerten wußte.

Körperlich wies H. keinerlei Abnormitäten auf, insbesondere waren keine Degenerationszeichen zu erkennen. H. ist von kräftigem Körperbau.

Auf der Krankenabteilung benahm er sich dem Arzte gegenüber grob, er gab immer wieder sehr kurze und zum Teil unanständige Antworten, so daß es unmöglich wurde, ihm etwas näher zu kommen. Eines Tages streikte er in schizophrener Weise plötzlich bei der Arbeit und verharrte in militärischer Achtungsstellung so lange unbeweglich, bis man ihn wieder auf die Abteilung zurückführte. Nach einem Aufenthalt von 2 Monaten konnte er wieder entlassen werden; er hatte bei seinem früheren Meister wieder eine Stelle gefunden und wollte seine Eltern unterstützen, wie er angab. Wie wenig es ihm aber darum zu tun war, ging aus einem späteren Bericht seiner Mutter hervor, nach welchem der Sohn noch keinen Rappen zu Hause abgegeben hatte, sondern im Gegenteil eine Zeitlang anstatt zu arbeiten mit seiner Braut herumzog und beide auf ihre Kosten lebten.

$\frac{1}{2}$  Jahr nach seiner Entlassung verheiratete er sich und ist nun seit mehr als einem Jahr in derselben Stelle als Gärtner tätig und verrichtet seine Arbeit zur Zufriedenheit seines Meisters. Was seinen Angehörigen an ihm auffällt, das ist eine

recht labile, aber auch daneben sehr eigenartige Affektivität, die sich in einem oft recht weichlichen und unberechenbaren Wesen kundgibt.

Bei diesen hereditär schwer Belasteten sehen wir eine nach Eintritt ins Pubertätsalter zutage tretende Charakterveränderung, die sich als eine Störung der Affektivität kundgibt. Diese wird allmählich zum Unterschied gegenüber früher sehr labil; es treten ohne erkennbaren Grund Verstimmungen und auch ein fugueähnlicher Zustand auf. Immer häufiger werden dann in der Folgezeit Selbstmordgedanken geäußert. Im Anschluß an eine unmittelbar vor dem Einrücken zum Militär und unter nicht sehr glücklichen Verhältnissen erzwungene Verlobung, treten in auffälliger Weise absurde, unmotivierte Handlungen und immer häufigere und intensivere Affektivitätsstörungen im Sinne von Depressionen auf. In die Irrenanstalt verbracht, zeigt sich zuerst ein Verhalten, das Simulation, auf Entlassung aus dem Militärdienst berechnet, annehmen läßt. Aber bei längerer und näherer Beobachtung erkennt man eine über die Grenzen einer gewöhnlichen Psychopathie hinausgehende Steifheit und Wurstigkeit der Affektivität, gerade in bezug auf die für H. doch sehr wichtige Internierung in einer Anstalt, in bezug auf seine nächste Zukunft usw.

Bei sonst ganz guter Intelligenz erweisen sich seine Assoziationen als sehr kurz, auch wenn eine etwaige negativistische Einstellung nicht vorhanden ist. Der Zustand muß der Gruppe der Schizophrenen zugeteilt werden.

In diesem Fall erkennt man also zuerst als Äußerung einer Schizophrenie ein Ergriffensein der Affektivität, und allmählich macht dann die Krankheit weitere Fortschritte, ohne aber in eine eigentliche Verblödung auszuarten. Die kriminelle Tendenz fehlt hier; der Fall ist nur wegen der Ähnlichkeit der Symptome mit seinem in die hier speziell beschriebene Gruppe gehörenden Bruder (Fall 5) angeführt.

Fall 6. Laura N., geb. 1892. Von hereditärer Belastung wissen wir, daß die Großmutter mütterlicherseits sowie auch die Mutter äußerst nervös gewesen sind. Der Vater war ein sittlich sehr verkommener, leicht reizbarer und jähzorniger Mensch. Ein Bruder des Vaters sei Potator. Die älteste Schwester der Pat. ist sittlich nicht einwandfrei, soll im übrigen gesund sein, ebenso eine andere Schwester.

L. ist das jüngste von drei Geschwistern. Über die ersten Jugendjahre ist uns nichts Besonderes bekannt. L. sei nie ernstlich krank gewesen, habe aber meistens unruhig geschlafen, von schweren Träumen geplagt. Als Kind war L. gesellig und zeitweise recht übermütig, jedoch angeblich nicht in krankhaftem Maße. In der Schulzeit beging sie einen kleinen Diebstahl, wofür sie dann in strenger Weise vom Vater bestraft wurde. Seither hatte L. immer eine geheime Angst vor ihrem Vater, den das Kind nie lieben konnte und später, als heranwachsendes Mädchen konnte sie die Idee, der Vater trachte ihr nach dem Leben, nicht mehr los werden, was nach unseren späteren Beobachtungen sicher mit mehr oder weniger unbewußten Inzestphantasien zusammenhängt. Im Alter von 11 Jahren verlor L. ihre Mutter und nun gestalteten sich die vorher schon schlechten Familienverhältnisse recht traurig und die Erziehung des Kindes, die bis dahin keine leichte gewesen war,



ließ nun sehr zu wünschen übrig. Es wurde sehr unfolgsam und verstockt; wegen eines Fehlers zur Redé gestellt, verhartete es entweder in hartnäckigem Schweigen oder machte lügenhafte Angaben. In der Schule galt sie deshalb als dumm und wurde vom Lehrer sehr oft geschlagen, während die Intelligenz jetzt sicher über mittel ist. Es kam nun eine Stiefmutter ins Haus, die ein unsittliches Leben führte und auch ihre Stieftöchter zu gleichem Tun anzuhalten suchte. Das Kind L. war ihr dabei im Wege, weil es sich oft sehr störrisch benahm und unfolgsam war. Dieses Milieu verfehlte indes nicht seine Wirkung auf das Kind, denn die Erziehung war höchstens eine Anleitung zur Unsittlichkeit und Unmoral. Es fiel auf, daß L. anfang den Knaben nachzulaufen und mit diesen in sexuelle Beziehung zu treten suchte. Schon damals litt das Mädchen hier und da unter eigenartigen Angstzuständen, in denen es einfach davonlief, ohne zu wissen wohin und warum. Im Alter von 13 $\frac{1}{2}$  Jahren wurde L. von der Armenpflege in äußerst vernachlässigtem Zustande nach dem Mädchenheim D. verbracht. Hier war es sehr anhänglich an die Anstaltsleiterin und zeigte sich für alles dankbar. Seine Arbeit verrichtete L. zur Zufriedenheit und mit Fleiß und Eifer. Nichtsdestoweniger war eine strenge Aufsicht notwendig, denn sie stand immer mit jungen Burschen in Verbindung und korrespondierte heimlich mit diesen. Auch hier litt L. hie und da unter Angstzuständen und Depressionen, während welcher sie oft einen sehr starken inneren Trieb fühlte, irgend etwas anzustellen. Damals fiel der Anstaltsleiterin zu wiederholten Malen ein erschreckend roher und wilder Gesichtsausdruck auf, besonders während der Verstimmungen.

Auffallend war, daß im Alter von ca. 15 Jahren plötzlich Enuresis nocturna auftrat und 2 Jahre lang andauerte; zu jener Zeit onanierte L. auch bereits.

Nach einem Aufenthalt von 4 Jahren wurde L. aus dem Heim entlassen und kam im Alter von 18 Jahren von dort aus zu ihrer älteren Schwester nach S. Dort hielt es L. etwa ein halbes Jahr aus, um dann eines Tages wieder davonzulaufen. Ein Auskommen mit der Schwester war unmöglich geworden, einmal weil L. von dieser für ihre Arbeit keinen Lohn bekam und dann wegen einer Liebschaft, von der die Schwester nichts wissen wollte. L. kam dann in ganz verwahrlostem Zustande zu ihrem Onkel nach Z.

Dort aber weigerte sie sich etwas zu arbeiten und fügte sich nicht im geringsten in die Hausordnung. Sie log dem Onkel allerlei vor und lief nachts den Männern nach, so daß sich die Notwendigkeit ergab, L. wieder nach dem Heime D. zurückzubringen. Schon nach kurzer Zeit aber brannte sie von dort zu Verwandten nach Dd. durch. Eine zeitlang lebte sie dort still, benahm sich ganz geordnet und half der Hausfrau bei der Arbeit. Daß sie aus der Anstalt D. entflohen war, verschwieg L. geflissentlich; sondern gab an, sie wolle sich in der Nähe eine Stelle suchen. In ihrer freien Zeit war sie ein fröhliches und unterhaltendes Mädchen; nie zeigte sie sich scheu oder zurückgezogen. Sehr bald fing sie auch mit einem Burschen Bekanntschaft an, der noch in weitem Grade mit ihr verwandt war und von dem sie wußte, daß er verlobt war.

Mit 19 Jahren trat zum erstenmal ein manifest psychotischer Zustand auf, indem L. bei einer Tanzbelustigung weder mittanzen noch davon nach Hause zurückkehren wollte. Am anderen Tag sollte sie einen Auftrag besorgen, lief aber statt dessen zu ihrem Geliebten in die Fabrik und holte diesen — er war nicht wenig erstaunt — von der Arbeit weg, obschon sie ihm eigentlich nichts zu sagen hatte. Am Nachmittag fuhr sie dann nach Z., ließ den Burschen telephonisch dorthin rufen und erklärte ihm bei seiner Ankunft, daß sie sich jetzt umbringen wolle. Abends kehrte sie nicht nach Hause zurück, sodaß die Verwandten um das Mädchen in Sorge gerieten. Am nächsten Morgen fand man sie im Zimmer des Burschen sich am Boden wälzend, mit verdrehten Augen um sich schauend. Die ganze Nacht hatte sie mit Selbstmord gedroht und mußte daran gehindert werden, aus dem Fen-

ster zu springen. Sie gab ganz verkehrte Antworten. Nach Hause verbracht, rief sie fortwährend laut den Namen ihres Geliebten und machte Miene, sich das Leben zu nehmen. Sie trank dann auch in einem unbewachten Augenblick ein halbes Fläschchen Tinte aus. In diesem Zustande wurde L. zum erstenmal in die Anstalt B. verbracht.

Bei der Untersuchung ergab sich ein ganz abgerissener Gedankengang mit vielen Sperrungen; es bestanden Stereotypen der Haltung und Bewegung, ablehnende Wurstigkeit der Affektivität. Eine affektive Reaktion wurde nur bemerkt, wenn der Name ihres Geliebten genannt wurde. Auf der Abteilung war L. noch mehrere Wochen lang selbstgefährlich und lärmte gelegentlich tagelang. Bald jedoch konnte sie auf eine ruhige Abteilung versetzt werden, wo sie meist fleißig arbeitete. Dabei legte sie aber ein unnatürliches, kindisches Wesen mit läppischer Fröhlichkeit an den Tag. Nach 5 Wochen hatte sich der Zustand so weit gebessert, daß L. in die Obhut einer Freundin entlassen werden konnte.

In der Freiheit ging es aber nur kurze Zeit. L. wurde an verschiedenen Orten als Dienstmädchen angestellt und verrichtete ihre Arbeit anfangs gut und mit Eifer. Aber sie hielt es nie lange aus, weil sie von Wahnideen verfolgt wurde und sich nirgends mehr sicher fühlte, bis sie wieder in eine neue Umgebung kam. So machte sie sich einmal bei Nacht und Nebel von ihrer Stelle davon und ließ dabei auch Kleidungsstücke eines anderen Dienstmädchens mitlaufen. Im Laufe der nächsten 2 Jahre wurde L. zweimal in der Anstalt Rh. interniert, entwich aber das zweitemal von dort gemeinsam mit einem moralisch defekten Kranken.

Daraufhin trieb sie sich eine Zeitlang als Vagantin herum und verübte auch einige Diebstähle, weshalb sie verhaftet und wieder in die Anstalt B. übergeführt wurde.

Bei der Aufnahme war L. etwa 21 Jahre alt. Sie war jetzt ganz abweisend, mutistisch und sah mit stierem Blick um sich. Tagelang lag sie dann steif im Bett, ohne, etwelche Nahrung zu sich zu nehmen und ohne sich um ihre Umgebung viel zu kümmern.

Das Gemütsleben zeigte wenn auch geringe Progredienz des Autismus im Vergleich zum ersten Aufenthalt. Im Laufe einiger Monate besserte sich der Zustand wieder etwas und L. konnte meist wieder auf einer ruhigen Abteilung gehalten werden, wo sie ihre Arbeit zeitweise mit ostentativ manieriertem Eifer verrichtete.

Das Benehmen war aber im ganzen sehr ungleich und unberechenbar; bald war sie sehr nett gegenüber Arzt und Wartpersonal und wußte sich recht beliebt zu machen — bald wieder störrisch, unzugänglich und von innen heraus verstimmt.

Von Zeit zu Zeit aber traten ohne äußeren Anlaß explosionsartig Wutanfälle auf, während deren L. sinnlos um sich schlug und nach Kräften schrie und schimpfte. Zur Zeit der Menses traten fast regelmäßig solche Zustände auf. Dazu kamen noch Gehörshalluzinationen beschimpfender Art und Wahnideen, die L. immer wieder erregten.

Gelegentlich wurde sie recht gefährlich für die Umgebung, indem sie oft ihre Mitpatientinnen bedrohte, Scheiben einschlug oder Kleider zerriß. Im Verlauf von 2 Jahren hatte sie sich so weit beruhigt, daß sie wieder imstande war, mit anderen in vernünftiger, geordneter Weise über ihre Zukunft zu reden. Die schon monatelang andauernde Besserung ihres Zustandes ließ damals das Eintreten einer weitgehenden, länger dauernden Remission als wahrscheinlich annehmen und so wurde die Entlassung aus der Anstalt wieder versucht.

Ein Ehepaar nahm sich des Mädchens an und stellte L. als Dienstmagd in ihren Dienst ein. Aber schon nach 10 Tagen war sie wieder verschwunden. Einen Monat später erfuhr man, daß sie verschiedene raffinierte Betrügereien begangen hatte, wobei sie sich meist als Wärterin der Anstalt B. ausgab. Deshalb wurde sie von der Polizei verfolgt bis man sie im April 1916 im Zimmer eines Koches fand.

Wie L. später angab, hatte sie sich eine Zeitlang bei einer Freundin aufgehalten, die mit Liebhabern ein wüstes Leben führte. Sie sei dann zuletzt vor lauter Ekel davon gelaufen. Als sie kein Geld mehr hatte, verlor sie allen Halt, knüpfte verschiedene Verhältnisse an und verfiel, da sie keine Bezahlung von ihren Liebhabern annehmen wollte, auf die verschiedenen Betrügereien. Wohl hatte L. schon längere Zeit gefühlt, daß sie wieder in eine geschlossene Anstalt gehörte, sie war sogar mehrmals vor der Anstalt B. gestanden, ohne jedoch den Entschluß fassen zu können, sich freiwillig aufnehmen zu lassen.

Bei ihrer Verhaftung machte sie einen Suicidversuch und geriet, daran durch die Polizei verhindert, in einen sehr schweren Erregungszustand, in welchem sie zum dritten Male in die Anstalt B. übergeführt werden mußte.

Diesmal war sie bei der Aufnahme in einem derart verwilderten Zustand, mit aufgelösten Haaren, zornig rollenden Augen und aufgerissenen Kleidern, als ob sie aus einem Zigeunerlager käme. Dazu benahm sie sich wie ein wildes Tier. In der Anstalt war L. anfangs nur mit Hilfe von Narkoticis auf der unruhigsten Abteilung zu halten. Sie schrie und weinte dort stundenlang oder schlug zusammen, was ihr in die Hände geriet. Wochenlang verweigerte sie die Nahrung oder erbrach fast alles, was sie zu sich genommen hatte.

In stereotyper Weise wiederholte L. unzählige Male dieselben Sätze mit ganz lauter Stimme. Bald war der Körper ganz steif, bald wieder tobte sie herum und griff Wärterinnen und Patientinnen in gewalttätiger Weise an. Im August 1916 mußte sie plötzlich wegen akuter Appendicitis operiert werden. Sie benahm sich im Spital ganz geordnet und anständig, bis zufällig eine Mitpatientin aus der Anstalt in denselben Krankensaal gebracht wurde. Nun fand L., es kommen jetzt doch alle ihre Taten aus, es habe jetzt keinen Zweck mehr sich zusammenzunehmen und fing dann an, unfolgsam zu sein und läppische Streiche zu machen.

In letzter Zeit war sie manchmal affektiv freier und zugänglicher und arbeitete zeitweise mit Freuden, dann war sie wieder abwechselnd erregt, katatonisch steif und deprimiert. Im ganzen ist L. nun etwas ruhiger geworden, hier und da etwas verstimmt oder bei der Visite in Tränen aufgelöst, damit sie der Arzt wieder tröste.

Bei der Unterhaltung mit der Pat. zeigen die Affektreaktionen eine gewisse Steifheit, sie entbehren der Wärme und der natürlichen Modulationsfähigkeit. Kommt man auf ihren Geliebten aus D. zu sprechen, so lacht sie dabei hohl und leer. Manchmal, wenn L. von ihren früheren Angstzuständen und Verfolgungsideen redet, nimmt der Blick einen etwas paranoiden Charakter an.

Die Intelligenz ist heute noch eine ziemlich gute; eine wesentliche Beeinträchtigung derselben läßt sich nicht feststellen.

Pat. ist von kräftiger, etwas breiter Statur, eher klein. Das Äußere bietet sonst nichts Erwähnenswertes dar.

In den Briefen finden wir eine schöne, saubere und gleichmäßige Schrift, die einen etwas selbstgefälligen Charakter ausdrückt. Die letzten Schriftstücke zeigen etwas Unruhiges und Ungeordnetes und muten teilweise recht schizophren an.

Dieser Fall betrifft eine bis zur Internierung in eine Erziehungsanstalt in unglücklichen Familienverhältnissen, namentlich in sittlicher Beziehung, aufwachsende Patientin. Als Kind ist sie schwer erziehbar, zum Lügen sehr geneigt und von verstocktem Charakter. Schon bei dem Kinde finden wir Stimmungsverschiebungen im Sinne von endogenen Angstzuständen. Unter ständiger Aufsicht und guter Anleitung zur Arbeit, hält sie sich nur kurze Zeit ordentlich, versagt aber im praktischen Leben, sobald als jene beiden Faktoren wegfallen und sie auf eigenen Füßen stehen soll.

Im Pubertätsalter tritt plötzlich Enuresis nocturna auf, verbunden mit Onanie.

Mit 19 Jahren erfolgt ein erster Ausbruch einer Verwirrtheit im Anschluß an eine unglücklich verlaufene Liebschaft. Der Ausbruch entbehrt einerseits nicht eines stark theatralischen Gepräges, anderseits kommt schon hier außer einer deutlich schizophrenen Affektivitätsstörung mit Stereotypien und Gedankenstörungen ein starker Selbstmord- und Vernichtungstrieb zum Ausdruck.

Bei dieser Pat. stehen hysteriforme Symptome, die starke, besonders erotische Komplexe ausdrücken, sehr im Vordergrund des Bildes und verdecken zeitweise sogar fast völlig die schizophrene Basis.

Von nun an beherrschen auch während der 2. und 3. Internierung in der Irrenanstalt starke und sehr häufig schizophrene Verstimmungen, verbunden mit großer Selbstgefährlichkeit, das Bild. Ist einmal nach längerer Zeit eine Beruhigung eingetreten, so besteht ziemliche Krankheitseinsicht, und die Affektivität gestaltet sich wieder freier. Auch wird Pat. wieder ziemlich diskussionsfähig, woraus ersichtlich ist, daß die von Haus aus ziemlich gute Intelligenz wenig beeinträchtigt ist.

Die akuten Ausbrüche vor der 1. und 3. Internierung zeigen deutlich, daß hier exogene Faktoren (Liebesgeschichte und Verhaftung) als auslösendes Moment jener schizophrenen Schübe eine gewisse Rolle spielen. Aus den Betrügereien und Diebstählen ersehen wir, daß auch bei dieser Pat. ein Defekt der sozialen Anpassung besteht.

Die schon im Schulalter bestehenden psychopathischen Züge, wie endogene Verstimmungen, Angstzustände, Anpassungsunfähigkeit in der Schule mit mangelndem Lernvermögen trotz guter Intelligenz, müssen wir mit dem späteren Ausbruch einer unzweifelhaften Katatonie in der Weise in Beziehung bringen, daß wir jene Erscheinungen als Ausdruck einer schon im frühen Kindesalter aufgetretenen und bis zum akuten Manifestwerden latent verlaufenden Schizophrenie aufzufassen haben.

Fall 7. M. H., geb. 1889. Der Vater dieses Pat. ist schon lange dem Trunke ergeben. Ein älterer Bruder ist verschollen und die Tochter eines Onkels väterlicherseits ist schon mehrere Jahre in einer Irrenanstalt wegen einer epileptischen Psychopathie interniert.

Der Knabe wuchs in ungünstigen Familienverhältnissen auf, entwickelte sich aber trotzdem körperlich und geistig in normaler Weise. Die Mutter gab sich bei der Erziehung des Knaben große Mühe, weil er schon früh einen gewissen Hang zu etwas leichtsinniger und lustiger Gesellschaft zeigte. Die Schule absolvierte er mit gutem Erfolg und sollte nach seiner Entlassung Kaufmann werden.

Seine erste Lehrlingsstelle wechselte er aber schon nach 6 Monaten und nach einem weiteren Halbjahr auch die zweite, „weil er Heimweh gehabt habe“. Daraufhin trat er bei einem Schlosser als Lehrling ein, um aber wieder ein Halbjahr später sich dem Metzgerberuf zuzuwenden. Nach einigen Jahren erfaßte ein starker Wandertrieb den Burschen, und er machte sich eines Tages mit einem Kameraden auf, um nach Sumatra zu verreisen. Aber nach kurzer Zeit mußte er wieder umkehren da er an Malaria erkrankt war.

Nach dem Tode seiner Mutter bekam der damals 20jährige Sohn eine Stiefmutter, die eine Tochter mit ins Haus brachte. In dieses Mädchen verliebte sich M. bald so sehr, daß er nicht mehr von ihr lassen konnte. Die Stiefmutter aber wollte von einer Verbindung der beiden nichts wissen, und schließlich wurde M. mit Schimpfen aus dem Hause gejagt.

Von da an machte sich eine tiefgreifende Veränderung im Charakter des Burschen geltend.

Er hatte seither nirgends mehr Ruhe, wurde im Gegensatz zu früher nachlässig und gleichgültig in seinem Äußern. Sehr bald fing er auch an, sich zu betrinken und zu stehlen, zog von einem Ort zum andern, von Stelle zu Stelle. Mit seinen verschiedenen Arbeitgebern bekam er häufig Streit, weil es zu wiederholten Malen vorkam, daß der Kassabestand nicht stimmte und M. der Veruntreuung beschuldigt werden mußte. Er kam auch mehrmals wegen Diebstählen in das Gefängnis. Eines Tages lieh er von einem Freund ein Fahrrad, um damit nach Hause fahren zu können. Unterwegs kam ihm dann plötzlich die Idee, das Rad zu verkaufen, und da er gerade bei einem Velohändler vorbeikam, stieg er ab und verkaufte das Rad für 45 Fr. Das Geld vertrank er im Laufe der nächsten Tage. Ein zweites Fahrrad verhandelte er auf dieselbe Weise, aber diesmal mit Vorsatz, um den Erlös verlumpen zu können.

Für diese Tat mußte er wieder einige Wochen Gefängnisstrafe verbüßen. Während dieser Zeit war er sehr leicht gereizt, weinte oft und mußte beständig seinem Liebeskummer nachhängen.

In der Rekrutenschule war aufgefallen, daß M. manchmal laut mit sich selbst geredet hatte. Es ergab sich dann später, daß er damals schon Stimmen gehört und sich mit diesen unterhalten hatte. M. wurde wegen Verdacht auf Magenblutungen vom Militärdienst befreit.

Eines Tages gelang es ihm, nachdem er seinem Meister noch 90 Frs. unterschlagen und das Geld vertrunken hatte, über die Grenze nach Frankreich durchzubrechen. Dort gab er sich als schweizerischer Deserteur aus und funktionierte eine Zeitlang als Spion unter Kriegsgefangenen. Er machte sich darüber nie etwelche Gewissensbisse; immer wieder mußte er nur an seine Geliebte denken.

Da er in die französische Armee eintreten sollte, was ihm nicht gefiel, so wurde er nach einigen Monaten aus Frankreich ausgewiesen und über die Grenze geschoben. Auf Schweizer Boden erfolgte, weil M. französische Uniform trug, alsbald seine Verhaftung, worauf er wegen seiner früheren Delikte abermals eine Gefängnisstrafe absitzen mußte.

Wieder in Freiheit, zog er wieder ruhelos von Stelle zu Stelle und trank sehr viel. Einmal fiel er im Rausch in den Langensee.

Schließlich beschloß er, wieder nach Sumatra auszuwandern. Diesmal gelang es ihm aber nicht, über die Grenze zu kommen und er trieb sich nun eine Zeitlang in der Schweiz herum. Da und dort beging er wieder Gelddiebstähle, verübte verschiedene Einbrüche oder verkaufte gestohlene Velos, um den Erlös in Alkohol aufgehen zu lassen. In dieser Zeit traten auch oft Selbstmordgedanken auf und einmal machte er während einer Depression einen schwachen Selbstmordversuch, indem er sich durch die Hand schoß.

Im März 1917 wurde M. wiederum verhaftet und darauf von der Polizei zur Beobachtung seines Geisteszustandes der psychiatrischen Poliklinik und von dieser der Anstalt B. zugewiesen.

Schon bei der Aufnahme fiel sein stumpfes, absolut gleichgültiges Wesen und seine ausdruckslose steife Mimik auf. Fortwährend richtete er den Blick starr in eine Ecke und antwortete auf alle Fragen mit monotoner Stimme. Weder Haltung noch Mimik zeigten dabei eine Veränderung.

Pat. ist groß gewachsen und kräftig gebaut. Das Gesicht ist etwas gedunsen,

der Mund gut geformt mit lässigem Zug. Außer zwei Schußnarben an der linken Hand läßt sein Körperstatus nichts Besonderes erkennen. Der Gang ist aufrecht, sicher.

Schon 10 Tage nach seiner Internierung entwich er aus der Anstalt und gelangte bis Lugano. Er tat dies, obwohl er mit seinem Aufenthalt in B. sehr zufrieden gewesen war und dies auch mit der aufrichtigsten Miene verschiedentlich versichert hatte.

Unterwegs hatte M. mehrere Diebstähle verübt, kehrte dann aber nach 8 Tagen abends um 11 Uhr von selbst wieder in die Anstalt B. zurück mit hochgeschlagenem Mantelkragen und einer Zigarre im Mund. Als er vernahm, daß er polizeilich gesucht wurde, fühlte er sich sehr beleidigt — man hätte doch wissen können, daß er wieder zurückkehre. Bei näherem Zusehen zeigte es sich, daß M. lauter gestohlene Kleider trug.

Schon nach einigen Wochen versuchte er zum zweiten Male auszureißen, wurde aber rechtzeitig daran verhindert.

Auf der Abteilung trug er meist ein läppisch-burschikoses Benehmen zur Schau. Zeitweise war er in manischer Erregung und glücklich, zeitweise wieder sehr deprimiert und stumpf. Diese Stimmungswechsel entbehrten eines besonderen Grundes und pflegten ganz plötzlich und unvermittelt einzutreten.

Oftmals saß M. in einer Ecke und klagte über Stimmen; es war meistens die Stimme seiner Stiefmutter, die ihn beschimpfte und ihm Vorwürfe machte. Darob wurde er jedesmal traurig und verstimmt.

Körperhalluzinationen scheint Pat. nicht gehabt zu haben, hingegen äußerte er ab und zu einzelne Größenideen.

Der Gedankengang war in letzter Zeit vielfach unzusammenhängend, sprunghaft und der Situation nicht angepaßt. So äußerte M. bei einer Untersuchung einmal ganz unmotiviert, daß jener Tag der Todestag Schillers sei, sodann frug er, ob das an der Wand hängende Bild der untersuchende Arzt sei.

Intelligenz und Gedächtnis erweisen sich bei der Prüfung ganz gut, und über seine Schul- und allgemeinen Kenntnisse weiß er wohl zu verfügen.

Schriftlich äußert er sich gewandt und im ganzen ohne den Faden zu verlieren, d. h. ohne daß eine wesentliche schizophrene Dissoziation erkennbar wäre. Was ihn bewegt, das ist immer wieder seine unglückliche Liebe.

Nachdem der Pat. bevormundet worden war und sich eine Zeitlang in der Anstalt ordentlich gehalten, wurde er anfangs 1919 entlassen; er versieht jetzt eine Stelle als Metzgerknecht, hält sich einigermaßen korrekt, ist aber innerlich recht haltlos und dürfte bald wieder sozial in der Freiheit unmöglich werden. Ein schlimmes Zeichen ist namentlich, daß er immer noch mit verbrecherischen Insassen der Anstalt Verbindung sucht.

Bei dem sich früher in normaler Weise entwickelnden Knaben M. tritt hier als krankhafter Zug ein sehr unstetes Wesen auf, sobald er der Schule entlassen ist. Mehrmals wechselt er den Beruf und nirgends zeigt er Ausdauer. Im Anschluß an eine unglückliche Liebschaft macht sich sodann eine außerordentlich starke Charakterveränderung geltend, die den Burschen auf die Verbrecherlaufbahn führt. Außerdem treten Depressionen und Suicidgedanken allmählich deutlich hervor. 4 Jahre lang treibt sich M. plan- und ziellos in der Welt umher, allerdings verbringt er auch einen schönen Teil dieser Zeit im Gefängnis, bis er endlich psychiatrisch untersucht und als geisteskrank interniert wird.

In der Heilanstalt zeigen sich sehr deutlich eine Steifheit der Affektivität und eine gleichgültige Mimik, endogene steife Verstimmungen,

dann ein zeitweise unzusammenhängender Gedankengang. Ferner treten Gehörshalluzinationen und gelegentlich auch Größenwahn auf.

Fall 8. M. T., geb. 1879. Bei diesem Pat. liegt eine schwere hereditäre Belastung vor. Der Vater war ein in jeder Beziehung exzentrischer Mensch und schwerer Potator. Er starb an einer organischen Psychose, als der Knabe noch im Schulalter stand. Er war früher nach außen äußerst liebenswürdig gewesen und als tüchtiger Zahnarzt bekannt. Die Mutter war schon als junges Mädchen etwas extrem, wie übrigens auch die Großmutter mütterlicherseits von eigenem Charakter gewesen sein soll. Später brach eine paranoide Schizophrenie bei der Mutter aus. Eine Tante mütterlicherseits ist imbezill. Die einzige Schwester des T. ist eine schizoide Psychopathin. Eine Stiefschwester leidet zeitweise an Melancholie und mußte deswegen schon mehrmals interniert werden; eine andere Stiefschwester soll geistig normal sein.

Aus den ersten Jugendjahren ist uns keine schwerere Erkrankung bekannt. T. war ein sehr nervöses zartes Kind von mädchenhaftem Aussehen und sehr furchtsamem, jedoch nicht verschlossenem Wesen. In der Schule suchte er mit Vorliebe den Verkehr von Mädchen, weil er seines sanften und milden Charakters wegen von den Knaben verspottet wurde. Zu Hause hielt er verschiedene Tiere, wie z. B. Kaninchen, die er mit großer Liebe pflegte. Im Verkehr mit anderen Kindern, die er nicht etwa mied, war Th. natürlich und kinderfrisch.

Der Knabe wuchs in sehr unglücklichen Familienverhältnissen auf, denn das elterliche Eheleben war infolge der Trunksucht des Vaters und der Psychopathie der Mutter das denkbar schlechteste. Heftige Zwistigkeiten zwischen den beiden waren an der Tagesordnung, und die Kinder erlebten in der Zeit vom 2. bis 8. Altersjahr vielfach Schauerszenen. Es ist dann auch kein Wunder, daß die Erziehung der Kinder sehr leiden mußte und eine mangelhafte war. Die Mutter legte dabei das Hauptgewicht auf äußeren Schein und Eleganz. So durfte z. B. der Knabe von seinem 14. Altersjahr an nur mit Glacéhandschuhen bekleidet ausgehen.

Die Intelligenz wird als eine gute bezeichnet, jedoch waren die Leistungen in der Schule infolge der stetig zunehmenden Nervosität, welche eine genügende Konzentration der Aufmerksamkeit verhinderte, keine entsprechend guten.

Im Alter von 6 Jahren litt T. zugleich mit seiner Schwester an Chorea minor.

T. besuchte zuerst die Volks- dann die Kantonsschule in Z., wurde aber schon nach  $\frac{1}{4}$  Jahr von dort zurückgewiesen, weil seine Leistungen mangelhafte waren. Darauf trat er in eine Privatschule ein, von wo er nach  $1\frac{1}{2}$  jährigem Schulbesuch wiederum weggeschickt wurde. Damals litt er öfters an Wein- und Lachkrämpfen, so daß er deswegen längere Zeit vom Schulunterricht dispensiert und zur Erholung aufs Land geschickt werden mußte. Nachher besuchte er einige Monate lang die Kantonschule in F., die er „wegen schlechtem Aussehen“ wieder verließ. Bald darauf starb der Vater und es erfolgte die Übersiedelung der Familie nach dem Welschland.

Von nun an lag die Erziehung des Sohnes gänzlich in den Händen der Mutter und später auch der Großmutter, welche beide sehr wenig Sinn für das praktische Leben besaßen.

T. besuchte im Welschland 2 Jahre lang eine Fremdenschule und hernach trat er in die Akademie N. ein, wo er aber kaum wirklich gearbeitet hat. Irgendein Examen legte er, wie übrigens auch bei seinen späteren Studien, nicht ab.

Im Alter von 10—17 Jahren litt er eine Zeitlang unter einer so starken psychischen Depression, daß er einen Suicidversuch machte, wovon noch eine Schnittenarbe am Handgelenk zeugt. Er war damals, d. h. während seiner Studien im Welschland, überhaupt mehrmals in ärztlicher Behandlung wegen nervöser Erkrankungen. Seine Studien an der Akademie N. verließ er mitten im Semester, um sich der Landwirtschaft zuzuwenden. Er kam jetzt zu diesem Zwecke auf ein

Gut nach Deutschland, wo er gelegentlich als Praktikant in der Bewirtschaftung desselben etwas mithalf.

Nach der Rückkehr übernahm er dann mit seiner Mutter verschiedene Güter, die aber nach kurzer Zeit wieder veräußert werden mußten, da kein Kapital da war und der Sohn anstatt zu arbeiten nur seinen Sportvergnügen nachlebte und sich für nichts als für seine Pferde und Hunde interessierte. Er führte ein unstets Leben, verreiste bald dahin, bald dorthin, meist allein und oft erst nachts. Die Nachbarn bezeichneten ihn als einen Schwindler.

1904 besuchte T. in Basel einen Kurs für Zahntechniker, um dann im folgenden Jahr an das deutsche Bodenseeufert überzusiedeln, wo er anfänglich mit angeblich recht gutem Erfolg als Zahntechniker praktizierte.

Bald aber wurde ihm diese Beschäftigung verleidet und er kaufte wieder ein Gut, dessen Vieh und Inventar er in schwindelhafter Weise wieder veräußerte, um Geld zu bekommen. Damals wohnte er mit seiner Mutter im Hause einer gewissen Fräulein Z.

In der Folgezeit wechselten sie noch mehrmals den Wohnsitz, da ihm überall bei seinem großartigen Auftreten und seiner Verschwendung bald der Boden zu heiß wurde.

Von nun an wohnte die Fräulein Z. beständig als Hausdame und später auch als Geldbesorgerin im Hause des T. Immer wieder mußte die Z. das nötige Geld verschaffen — auf welchem Wege — darum kümmerte T. sich nicht, obschon er sich sagen mußte, es geschehe nicht auf rechtem Weg. Die Z. wußte sich überhaupt im Haushalt unentbehrlich zu machen, denn sie kannte genau die Schwächen des T. und wußte sie in raffinierter Art auszunützen. T. war ausschließlich homosexuell veranlagt, soll aber gelegentlich auch Sodomie getrieben haben. Eine heterosexuelle Beziehung hat er wohl nie gehabt.

Auf dem letzten Gut, das er besaß, fand man eines Tages seinen Diener, der Besitzer eines Kassabuches war und mit dem er auch sexuell verkehrt hatte, ermordet vor. Es ist wahrscheinlich, daß T. der Mörder war. Als man ihn des Mordes beschuldigte, verteidigte er sich recht geschickt, so daß die etwas ungeschickt geführte Strafuntersuchung eingestellt werden mußte.

In N., wo er zuletzt wohnhaft gewesen war, beging T. im Jahre 1906 einen raffinierten Postschwindel im Betrag von mehreren 1000 Frs.

Im Jahre 1907 beging er dann zusammen mit der Z. einen raffinierten Raubmord an einem Gutsbesitzer, mit dem er in Kaufunterhandlungen stand. Um den Schlüssel für den Kassaschrank desselben in die Hände zu bekommen, erschlug er den alten Herrn auf dem Estrich seines Gutes in roher Art und Weise und suchte nachher das Vorkommnis als einen Unfall hinzustellen. Schon einige Zeit vor der Tat hatte er sich mit der Z. in der Nähe des Gutes aufgehalten. Während nun T. den Schlüssel auf diese Art in die Hände bekommen hatte, raubte die Z., die Verwirrung im Hause benützend, den Geldschrank des Erschlagenen aus. Vor der Abreise half T. scheinbar ganz ruhig beim Verbinden des Sterbenden und versäumte nicht, seine Adresse zu hinterlassen, „falls man seiner als Zeugen bedürfe“.

Auffällig und sehr verdächtig war, daß schon in den ersten Tagen nach der Tat von T., der bisher immer in Geldverlegenheit gewesen war, größere Schuldsummen bezahlt wurden.

Während der gerichtlichen Untersuchung benahm er sich ungeschickt und verwickelte sich in Widersprüche. Er leugnete die Tat anfänglich sehr hartnäckig. Während einer psychiatrischen Beobachtung in der Anstalt M. gestand er anlässlich eines Assoziationsexperimentes das Delikt ein, behauptete aber, es in einem Zustand von Hypnose durch die Z. begangen zu haben. Dies erschien unglaublich. T. wurde damals vom Psychiater als konstitutioneller Psychopath und vermindert zurechnungsfähig erklärt.



Wegen Raubmord wurde er darauf zu 20 Jahren Zuchthausstrafe verurteilt.

In der Strafanstalt fiel auf, daß T. sich der Schwere seines Verbrechens nicht recht bewußt war und daß er seine gegenüber der Gesellschaft total veränderte Stellung gänzlich verkannte. Er konnte es nicht fassen, daß er Sträflingskleider tragen mußte und sich nicht schöne Wäsche und Süßigkeiten schicken lassen durfte. Von Suicidgedanken äußerte er im Zuchthaus nie etwas, dagegen fühlte er sich oft von den Aufsehern benachteiligt. Sein Benehmen war während der ganzen Strafhaft ein geordnetes. Er war ruhig, lenksam und führte sich stets als die gekränkte Unschuld und der vorübergehend in seinen Rechten eingestellte Gutsherr auf. Auf Verwenden seines Vormundes wurde er im Januar 1918, nach fast 10jähriger Haft, nochmals zur Beobachtung seines Geisteszustandes nach der Anstalt B. verbracht.

T. ist groß und schmächtig gebaut, von blassem Aussehen. Der Scheitel ist vollständig kahl, die Haare ergraut. Er macht den Eindruck eines frühzeitig Gealterten. Sein ganzes Wesen trägt etwas ausgesprochen Weibisches. Der Kopf ist verhältnismäßig klein, dolichocephal; Stirne schmal. Irgendwelche Degenerationszeichen sind sonst nicht erkennbar. Die Sprache ist fließend, etwas leise. Hier und da stößt er beim Aussprechen des S etwas an.

Auf der Abteilung hält er sich ganz gut und sein ruhiges, äußerlich korrektes Benehmen gibt zu keinen Klagen Anlaß. Er verkehrt aber nicht gerade mit den besten Patienten. Unter der Internierung in einer Irrenanstalt leidet er wenig, obchon er das Gegenteil behauptet. An seine neue Umgebung paßt er sich nicht an, lebt sich nicht affektiv hinein, obwohl er äußerlich ganz gefügig ist. In seinem ganzen Wesen trägt er die selbstverständliche Überzeugung zur Schau, daß er später wieder Gutsbesitzer sein und seinen Liebhabereien nachleben werde. Die Intelligenz erweist sich bei der Prüfung als eine gute. T. hält sich jetzt für eine pathologische Natur, nicht eigentlich krank. Den ersten Mord bestreitet er; den zweiten habe er in unzurechnungsfähigem Zustande begangen. Auf dem Gebiete der Affektivität ist auffallend, daß T. schon von Jugend auf für niemand, außer für seine Mutter tiefere Gefühle zeigte; diese aber liebte er eigentümlich autistisch, nimmt alle Geschenke von ihr an, ohne sich je tiefer um ihr Unglück zu grämen. Vor allem aber zeigt sich die Affektivität in bezug auf lebenswichtige Situationen, wie die lange Gefängnisstrafe, Internierung in der Irrenanstalt, als gestört, als steif.

Bei diesem Pat., der hereditär schwer belastet ist, konstatieren wir ein schon von früher Jugend an im Sinne einer schweren psychopathischen Disposition verändertes Wesen mit allmählich deutlich hervortretender Willensschwäche. Nach Eintritt ins Pubertätsalter tritt eine psychogen bedingte starke Depression auf, die bis zum Suicidversuch führt. In der Folgezeit fällt ein sehr unstetes Leben auf, eine absolute Anpassungsunfähigkeit an die äußeren Verhältnisse, ein Versagen im Leben — trotz guter Intelligenz bei starker Überschätzung der eigenen Persönlichkeit, die bis zu Größenideen geht; daneben findet sich eine homosexuelle Triebrichtung. Was die Affektivität des T. anbetrifft, so zeigt sich schon früh ein Fehlen von tieferen Gefühlen. Höchstens für seine Lieblingstiere interessiert er sich noch. Prüft man die affektive Reaktion auf lebenswichtige Fragen, so zeigt sich hier eine auffallende Steifheit; das schwere Verbrechen mit der darauffolgenden fast 10jährigen Gefängnisstrafe haben seine Psyche in pathologisch geringem Grade berührt. Unmittelbar vor und besonders auch nach dem Mord, zeigt

T. ein Verhalten, das in gewisser Beziehung als schwachsinnig bezeichnet werden muß; es entbehrt der bei seiner guten Intelligenz zu erwartenden Überlegung und jedes intellektuellen Raffinements. Auch die gänzliche Anpassungsunfähigkeit, sowohl draußen im praktischen Leben, als auch in der geschlossenen Anstalt beweist, daß eine partielle Funktionsstörung der sonst guten Intelligenz vorhanden ist, sobald die Affektivität in Frage kommt.

Für die Annahme einer dieser Art von psychopathischer Minderwertigkeit zugrunde liegenden Schizophrenie spricht außerdem die im 17. Jahr aufgetretene endogene Depression und die Unbeeinflussbarkeit der Psyche bei dem langen Aufenthalt im Zuchthaus; da der Mann aber keine Zeichen auch dem Laien beweisbarer akuter Psychose oder dauernder Verwirrtheit aufwies und durch die Abbüßung der Strafe eher weniger geschädigt wird wie ein Gesunder, erklärten wir ihn in dem verlangten Gutachten für einen hafterstehungsfähigen Psychopathen; nach der Zurechnungsfähigkeit waren wir bei dieser *res judicata* gar nicht gefragt worden. Differentialdiagnostisch käme in Betracht eine moralische Idiotie. Es spricht aber dagegen das Fehlen von lebhaften Gefühlsreaktionen in bezug auf die eigene Person bei dem Patienten, die Art und Weise, wie das Verbrechen begangen wurde, die autistische Affektivität und die beobachtete endogene Verstimmung.

#### Diskussion.

Der Fall 5b betrifft einen Schizophrenen, dessen antisoziale Tendenzen nicht zu Verbrechen führten und der auch sonst von den anderen hier angeführten Kranken abweicht; er ist nur wegen seiner Ähnlichkeit mit den Symptomen seines ebenfalls schizophrenen Bruders hier angeführt, der als Fall 5 der beschriebenen Verlaufsform angehört.

Der zuerst beschriebene H. P. ist von Geburt an intellektuell leicht minderwertig; bei den anderen Kranken war eine Debität des Verstandes nicht nachweisbar.

In bezug auf die erbliche Belastung ist das häufige Vorkommen schwerer Trunksucht auffallend.

Bei Fall 1 waren der Vater und sein Bruder schwere Trinker; bei Fall 3 beide Großeltern mütterlicherseits und drei Brüder der Mutter; bei Fall 4 der Großvater väterlicherseits; bei Fall 6 der Vater und ein Onkel väterlicherseits; bei Fall 7 der Vater und bei Fall 8 ebenfalls der Vater. — Fall 2 ist am wenigsten belastet; Fall 5 stammt aus einer ausgesprochen schizophrenen Familie; Fall 6 aus einer schwer moralisch defekten und von Fall 8 ist die Mutter und die Schwester schizophren.

Sämtlichen Fällen ist die auffallend früh sich äußernde Veränderung des ganzen Affektlebens eigen: die gewöhnlichen Schizophrenen zeigen ja auch schon oft vor der Pubertätszeit gewisse Eigenheiten des

Charakters; wie auffallende Neigung zur Zurückgezogenheit, Mangel an Unternehmungslust und Spieltrieb u. a.; sie machen sich aber in der Regel nicht antisozial bemerkbar, sondern sind häufig gut lenkbar, geben nicht viel Erziehungsschwierigkeiten und sind nicht selten eigentliche Musterkinder mit Neigung zu pedantischem Ordnungssinn. Bei unseren Fällen bestand fast stets schon im Kindesalter, bei einzelnen schon von der Zeit des Erwachens des geistigen Lebens her zwar auch eine verminderte Einfühlungsfähigkeit in die Umgebung, aber dabei ein aktiver Trieb zur Auflehnung gegen die Umgebung, der sich in der Neigung zu allen möglichen Kinderverbrechen äußert. Es könnte sich hier um ein sehr frühes Auftreten negativistischer Antriebe handeln, die wir sonst nur gewöhnlich nach Katatonien oder schwer hebephrenen Schüben Erwachsener zurückbleiben sehen. Gegenüber den moralisch Defekten besteht ausnahmslos der bedeutsame Unterschied, daß nicht nur die altruistischen Gefühlsbetonungen fehlen, sondern daß auch die Zweckvorstellungen, die das eigene Wohl betreffen, ebenso affektarm sind. Beide Triebrichtungen können dann aber in etwas besseren Zeiten des Befindens auch wieder gleichmäßig stärker betont sein; so finden wir gelegentlich hier Äußerungen von Reue und Scham, die nicht gemacht sind, die wir bei den gewöhnlichen Verbrechernaturen vermissen; in anderen Perioden erschreckt aber die völlige Gleichgültigkeit auch gegen die den Kranken selbst schädigende Folge der antisozialen Handlung. — Meist in der zweiten Hälfte des zweiten Lebensjahrzehntes treten dann katatone oder hebephrene Erregungszustände oder Verstimmungen auf, die auffallend oft durch äußere Umstände, insbesondere Strafverfolgung oder Haft ausgelöst werden. Meist sind sie nur von kurzer Dauer und machen dann dem Remissionsstadium Platz. In diesen guten Zeiten sind die Leute am gefährlichsten, da ihre Intelligenz wenig ausgesprochene Störungen aufweist, während die Affektivität schwer autistisch verändert ist, aber gewöhnlich nicht wesentlich stärker als dies schon vor oder bei der Pubertät der Fall war. Die Kranken können sich dann rein äußerlich sozial einpassen, innerlich fehlt ihnen aber doch der normale Zusammenhang mit der Umgebung und sie sind insbesondere in der affektiven Komponente ihrer Willensfähigkeit so schwer beeinträchtigt, daß sie stets in Gefahr sind, aufs bedenklichste zu entgleisen und wieder kriminell zu werden. Für ihre rein intellektuell gute Einschätzung der Umgebung zeugt die mehrmals beobachtete Tatsache, daß diese Patienten dazu neigen, bei späteren Delikten, wenn es ihnen gerade günstig zu sein scheint, frühere psychotische Schübe als simuliert hinzustellen. Fall 2 gelang es z. B. auf diese Art, den Richter von einem scheinbar früheren Irrtum des Psychiaters zu überzeugen und seine Einweisung in eine Irrenanstalt durch eine kurzfristige Verurteilung zu ersetzen; sofort in der Haft

brach aber dann — sehr gegen den Willen des Mannes und gegen sein persönliches Interesse — ein schwerer katatoner Schub aus, der uns nachträglich durchaus recht gab.

Sehr charakteristisch für die ganze Gruppe scheint uns das frühe Hervortreten, aber die sehr langsame und oft ganz fehlende Progredienz der primären schizophrenen Symptome bei fortschreitendem Alter. Diese Kranken werden auch durch die akuten Syndrome der Psychose jeweilen nicht vermehrt, dauernd psychisch geschädigt, sondern erreichen meist recht bald wieder den Status quo ante. Wir müssen annehmen, daß der schizophrene Prozeß nicht nur als Disposition, wie bei dem Gros der Fälle, sondern als eigentliche Krankheit, äußerst früh in der Kindheit einsetzt, aber dann weniger oder keine Tendenz zum Fortschreiten hat. Diese früheste Form der Psychose hätte somit eine eigenartige Ähnlichkeit mit der gewöhnlich am spätesten auftretenden Art, dem Paranoid; während hier ja vielleicht die relative Festigung der Persönlichkeit bei dem Ausbrechen der Psychose deren gutes Erhaltenbleiben bedingt, muß das bei unseren Fällen wohl eher durch eine Eigenart des Krankheitsprozesses selbst erklärt werden; weitere Untersuchungen müßten ergeben, ob für diese kriminellen Frühfälle nicht eine spezifische Heredität besteht, ähnlich wie z. B. bei den einen zirkulären Verlaufstypus aufweisenden Schizophrenien, die auch meistens nur sehr wenig und langsam allgemeiner verblöden.

Weitere Untersuchungen müßten ergeben, ob die kriminelle Neigung dieser Art von Kranken in dem psychotischen Prozeß selbst begründet ist oder ob sie die Folge einer eigenartigen psychologischen Einstellung ist, die dann infolge der schizophrenen Neigung zur Stereotypierung nicht mehr überwunden werden kann; für letztere Entstehung spricht die Beobachtung, daß sämtliche hier beschriebenen Fälle in äußerst traurigen Familienverhältnissen aufwuchsen und hieraus erklärliche Trotzeinstellungen gegen die Umgebung aufwiesen. Dies ist eine psychogene Ursache der Kriminalität, die wir auch bei anderen Formen von Psychopathen nicht selten finden. Wahrscheinlich dürften wohl beide Momente zutreffen, indem es sich um eigenartige Formen von Schizophrenien handelt, die wenig Neigung zum Fortschreiten des Prozesses, aber eine Schwäche der Anpassungsfähigkeit an die Umgebung haben und dann durch das schlechte Milieu in der Jugend um so mehr noch in die antisoziale Bahn hineinkommen. Die Häufigkeit der Trunksucht in der direkten Aszendierung erinnert viel an die moralischen Idioten, in deren Stammbaum ja auch die Alkoholiker sehr stark vertreten sind.

Die Diagnose der schizophrenen Erkrankung scheint uns bei genauer Festigung des psychologischen Befundes bei unseren Patienten durch die eigenartige autistische Veränderung der Affektivität, die Willens-

störung und das Auftreten einwandfrei charakteristischer hebephrener und katatonen Syndrome gesichert; gegen die Auffassung als nur latenter Schizophrenien im Sinne Bleulers mit zufällig besonders starken kriminellen Tendenzen sprechen auch die akuten Verwirrheitszustände. Ebenso wenig können sie als selbständige reaktive Erregungen von einfachen Psychopathen aufgefaßt werden, da sie durchaus nicht immer in der Haft oder durch ähnliche Momente ausgelöst werden, sondern bei fast allen geschilderten Kranken auch ganz endogen sich einstellten, wenn keinerlei besondere Erregungen oder gefährliche Situationen vorhergegangen waren.

Die Abgrenzung und weitere Verfolgung dieser schizophrenen Typen scheint uns nicht nur von theoretischem, sondern vor allem auch von praktischem Interesse; da das Krankheitsbild auch bei genügender Kenntnis der gewöhnlichen Eigenart der Schizophrenien nicht genügend leicht erkennbar ist, wenn es nicht für den Unterricht und für die Praxis möglichst scharf umschrieben wird, sehen wir bei sämtlichen unserer acht Fälle, daß sie, teilweise auch von Fachpsychiatern, nicht richtig diagnostisch gewertet wurden. Dadurch kommen die Leute aber in die Besserungsanstalten oder Strafanstalten, gegen deren Einfluß sie absolut refraktär sind, wenn sie nicht mit ausgesprochenen psychotischen Schüben darauf reagieren. Ihnen selbst nützt man also nichts durch dieses Verfahren, sondern schadet ihnen eher, sie stören aber sehr wesentlich die Wirkung der betr. Anstalten, besonders der Korrekptionsanstalten für Jugendliche, denen sie fast regelmäßig ohne jeden Erfolg zur Last fallen und ihre Umgebung dort noch schlecht beeinflussen. Je früher es gelingt, die richtige Diagnose zu stellen, desto mehr unnütze Mühe wird auch den Jugend- und Strafgerichten erspart. Die im Anfang recht schwierige Differentialdiagnose gegen die gewöhnlichen moralisch Defekten verlangt häufig eine längere Beobachtung in einer klinischen Station, besonders auch in bezug auf die Anpassung an die Umgebung und die richtige Einschätzung der gesamten Affektfunktion, was eine gute psychiatrische Schulung der Experten erfordert. Auch hieraus erhellt, daß die Stellung des psychiatrischen Sachverständigen an den immer mehr verbreiteten Jugendgerichten eine recht schwierige ist, und daß Beobachtungsstationen für Kinder damit verbunden sein sollten.

Die hier beschriebenen Fälle werden an Orten, wo die Schizophrenie nicht in dem Sinne von Kraepelin und in dem noch weiteren von Bleuler aufgefaßt wird, wohl häufig der großen Gruppe der Psychopathien mit interkurrenten Erregungszuständen oder dem degenerativen Irresein zugeteilt. Sie hiervon abzutrennen scheint uns ein Fortschritt, denn die dort eingereihten Krankheitsbilder sind in bezug auf ihre Symptome, wie auch auf Verlauf und praktische Behandlung so

verschiedenartig, daß es jedesmal ein Vorteil ist, wenn es gelingt, ihr Gebiet zu verkleinern. Die Gruppe der Schizophrenen wird aber durch ihre Zuteilung nicht unnötig erweitert, denn sie gehören durch ihre Grundsymptome durchaus dorthin; auch die relativ starke Unbeeinflussbarkeit des endogenen Krankheitsprozesses gehört hierzu, wenn auch äußere Momente eine gewisse Symptomendeterminierung veranlassen können.

Aus dem gleichen Grunde geht es auch nicht an, diese Kranken zu den Degenerierten mit wahnhaften Einbildungen im Sinne Birnbaums zu rechnen. Die Wahnideen spielen in unseren Fällen meist eine ganz untergeordnete und vorübergehende und gelegentlich gar keine Rolle, während die allgemeine Veränderung der Affektivität eine spezifisch-schizophrene ist. Zudem hat Birnbaum die von ihm beschriebene Gruppe nicht genügend gegen die Schizophrenie in unserem Sinne abgegrenzt und es dürften viele von seinen Fällen auch dazu gehören.

Die Behandlung dieser Menschen wird wie bei den gewöhnlichen Hebephrenen vor allem in der möglichst regelmäßigen Beschäftigung, daneben aber in Sicherung der Gesellschaft und des Kranken selbst bestehen; daneben wird die weitere Erfahrung erst zeigen müssen, ob die psychotherapeutische Beeinflussung eine Änderung der Einstellung zur Gesellschaft erreichen kann oder nicht. Was die erwähnten Maßnahmen gegen die Gemeingefährlichkeit betrifft, so haben diese acht Kranken in vielen Fällen bewiesen, daß unsere jetzigen Irrenanstalten für ihre sehr langen ruhigen Zwischenzeiten nicht die nötige Sicherheit für die Bewachung geben, da sich sehr häufige Entweichungen fanden. In die „festen Häuser“ unserer Pflegeanstalten gehören diese Patienten aber auch nicht, da sie hierzu doch sozial zu gut erhalten sind und dort auch relativ übergroße Bewachungskosten verursachen. Die Irrenanstalten aber immer mehr für Kriminelle einzurichten, hat seinen bedeutenden Nachteil für die vielen harmlosen Kranken. Am richtigsten wäre es wohl vielleicht, die in den neuen Strafgesetzesentwürfen vorgesehenen „Bewahrungsanstalten für rückfällige Verbrecher“ auch für derartige, in ihrem äußeren Verhalten wenigstens in den ruhigen Zeiten sozial gut angepaßte psychotische Kriminelle einzurichten; evtl. ließen sich mit diesen Instituten auch kleine Irrenstationen verbinden, wo die Kranken in den akuten Aufregungszuständen sachgemäß behandelt werden könnten. Wenn diese Bewahrungsanstalten wirklich von einem biologischen Standpunkt der zweckmäßigen Sicherung aus, wie sie gedacht sind, geleitet werden, so sollte eine Kombination möglich sein, die für die Irrenanstalten eine sehr nützliche Entlastung von den kriminellen Elementen wäre.

Da sich die beschriebenen Fälle, die wohl durchaus keine Seltenheit bilden, durch das sehr frühe Auftreten des Krankheitsprozesses, der

aber stationär bleibt und sich, mit Ausnahme meist vorübergehender Erregungszustände, auf die primären Symptome vor allem der Affektivität beschränkt und stets antisoziale Tendenzen im Vordergrund stehen, möchten wir zu seiner praktischen deutlichen Hervorhebung vorschlagen, dieser Verlaufsform den Namen der kriminellen Heboiden als einer Untergruppe der Schizophrenie beizulegen.

Der einzige weibliche Fall, den wir als in unsere Gruppe gehörend einführen konnten, zeigt insofern eine Verschiedenheit von den beschriebenen Männern, als stark affektbetonte Vorstellungsgruppen und Erlebnisse (Komplexe) hier eine bedeutend größere Rolle für die Aufregungszustände und das soziale Entgleisen spielen wie dort; ob dieser Fall nach seiner späteren Entwicklung noch zu einer anderen Gruppe von Schizophrenen zu rechnen sein wird, oder ob es sich nur um eine mehr nebensächliche Erscheinung im Sinne von Aufpfropfung hysterischer Symptome auf dem Heboid handelt, kann erst die weitere Beobachtung klären.

#### Zusammenfassung.

Unter dem Namen der kriminellen Heboiden haben wir als eine Untergruppe der Schizophrenie ein Krankheitsbild hervorzuheben versucht, bei dem in meist frühestem Kindesalter eine autistische Veränderung der Affektivität einsetzt mit Neigung zu negativistisch-antisozialer Betätigung bei späteren, meist rasch vorübergehenden Hebophrenen oder katatonen Erregungszuständen, während der Intellekt relativ gut erhalten bleibt; nach der Pubertät besteht starke kriminelle Tendenz, aber ohne tiefere Rücksichtnahme auf die egoistischen Interessen; diese Form von Schizophrenie zeigt wenig oder keine Tendenz zum Fortschreiten des Krankheitsprozesses, so daß ein Ausgang in die Verblödungszustände in der Regel noch nicht eintritt. Die Differentialdiagnose wird häufig anfangs fälschlicherweise auf moralische Idiotie gestellt. Diese Untergruppe wurde von uns bedeutend häufiger bei Männern als bei Frauen beobachtet. Die zeitige Erkennung dieser Art von Schizophrenen ist wichtig, um die Korrekptionsanstalten für Jugendliche und auch die eigentlichen Strafanstalten von ihrem schlechten Einflusse zu entlasten.

#### Literaturverzeichnis.

1. Maier, Hans W., Über moralische Idiotie. Journ. f. Psychol. u. Neurol. **13**. 1908.
2. Bleuler, E., Lehrbuch der Psychiatrie. Berlin 1916.
3. — Der geborene Verbrecher. München 1896.
4. — Affektivität, Suggestibilität und Paranoia. Halle 1906.
5. Kraepelin, Psychiatrie III. u. IV. Band. 8. Auflage.
6. Tramer, Vaganten (Arbeitswanderer, Wanderarbeiter, Arbeitsmeiden), einer Herberge zur Heimat in der Schweiz. Diese Zeitschr. **35**, Heft 1/2.

(Aus der Abteilung für Nervenkrankte im Städtischen Krankenhaus Sachsenhausen,  
Frankfurt a. M. [Direktor: Prof. G. L. Dreyfus].)

## **Tabes und Osteomalacie.**

### **Ein Beitrag zur Lehre der durch innersekretorische Störungen komplizierten Tabes.**

Von

**Franz Meyersohn,**  
Assistenzarzt.

*(Eingegangen am 15. Februar 1920.)*

Tritt eine Erkrankung einer Drüse mit innerer Sekretion oder eine Stoffwechselerkrankung bei Tabes dorsalis auf, so erhebt sich die Frage: besteht ein Zusammenhang zwischen beiden Erkrankungen, ist die eine die Folge der anderen, haben sie beide die gemeinsame Ursache in der Syphilis oder bestehen sie zufällig nebeneinander?

Mit dem Ausbau der Lehre von der inneren Sekretion brachte Stern einen neuen Gesichtspunkt in die Diskussion. Er behauptet nämlich, daß es drei „unbedingt notwendige und nicht anderweitig vertretbare ätiologische Faktoren“ zur Entstehung der Paralyse und der Tabes gäbe; nämlich die Dispositio paralyticans, dieluetische Infektion und die Pathofunktion bestimmter Drüsen mit innerer Sekretion. Als wesentlich disponierend für Tabes erscheint ihm der Habitus asthenicus Stillers. Er unterscheidet weiter zwischen einzelnen Abortivformen desselben, je nachdem, ob rachitische oder akromegale Stigmata vorliegen. Ein grundverschiedener, mehr zur Paralyse disponierender Typus ist der durch den Breitwuchs charakterisierte, der arthritische nach Bauer, bei dem er die muskulöse und die adipöse Form unterscheidet. Stern versucht diese Typen auf eine pluriglanduläre Formel zurückzuführen. Aber auch der dritte Faktor — das auslösende Moment — ist nach ihm ein innersekretorischer. „Er bewegt sich demnach in der geraden Fortsetzung des Ersten,“ und zwar behauptet Stern, „daß in der Vollkraft des Lebens sekretorische Überproduktion die tabischen, zur Involutionszeit aber sekretorische Unterproduktion die paralytischen Wunden schlagen.“ Hirschl und Marburg nehmen hiergegen mit Recht an, daß dieses innersekretorische Moment und die konstitutionelle pluriglanduläre Formel ein und dasselbe sind. Die anderweitig nicht vertretbaren Faktoren vertreten sich demnach untereinander, und bei der Lektüre der Sternschen



Arbeit fragt man sich oft, wo hört die Disposition auf und was gehört zum auslösenden Moment? Prinzipiell sind beide Faktoren recht verschieden.

Bevor ich selbst einen Fall von Tabes mit einer innersekretorischen Störung (Osteomalacie) beschreibe, erscheint es mir der Mühe wert, vor allem der Pathogenese derjenigen die Tabes gelegentlich komplizierten Krankheitsbilder nachzugehen, welche auf innersekretorische Störungen zu beziehen sind, und zu analysieren, ob und welcher Zusammenhang zwischen den beiden meist für sich allein vorkommenden Erkrankungen besteht.

Die häufigste endokrine Komplikation des Tabes ist der Morbus Basedow. Nach Sattler kommt diese im ganzen nur selten zur Beobachtung, während Stern sie zu den „ganz häufigen Vorkommnissen“ rechnet. Oppenheim vertritt auf Grund der Beziehung zur neuropathischen Diathese die Anschauung, daß der Morbus Basedow eine Nervenkrankheit ist, als deren Sitz er die Zentren des vegetativen Nervensystems annimmt. Die neurogen veränderte Funktion der Schilddrüse verursacht den bekannten Symptomenkomplex. Außerdem aber erkennt Oppenheim primäre Erkrankungen der Schilddrüse an und unterscheidet unter Berufung auf Kocher die nervöse, infektiöse und genitale Ätiologie. Sattler stellt drei Gruppen auf. Bei der ersten Gruppe besteht der Morbus Basedow vor der Tabes, bei der zweiten entwickelt er sich gleichzeitig mit ihr, bei der dritten tritt er zu einer bereits vorhandener Tabes. Er hat den Eindruck „als ob doch irgendeine gemeinsame Schädlichkeit die Neigung zum Auftreten der im übrigen nebeneinander hergehenden Prozesse begünstigt,“ und meint, daß in manchen Fällen eine ererbte oder erworbene neuropathische Disposition diese Neigung schaffe. Damit steht im Einklang, daß bei beiden Erkrankungen öfters der Habitus asthenicus beobachtet wird, und der hochgewachsene Astheniker mag, wie Stern meint, in seinen Evolutionsjahren einen relativen Hyperthyreoidismus unterworfen sein. Jedoch ist m. E. damit die Annahme Sterns noch nicht berechtigt, daß im Hintergrund der tabischen Ätiologie auch ein fortgesetzter Einfluß thyreogener Natur zu suchen sei.

Malaisé beschreibt in der Abhandlung „Tabes und Pseudo-Basedow“ zwei Tabiker mit Exophthalmus und Lidspaltenerweiterung, die in beiden Fällen links stärker ausgeprägt war, außerdem bestand Pupillenerweiterung auf dieser Seite, Graefesches Zeichen, mäßige Tachykardie (ca. 100 Schläge), emotionelle Übererregbarkeit des Herzens und feinschlägiger Tremor der Hände, ferner bei dem einen Patienten eine leichte Ptose, die als sympathische angesprochen wurde. Der andere Patient litt an Tränenträufeln, starken Schweißausbrüchen nach heftigen Krisen und abundanten Diarrhöen. Malaisé kommt

zu dem Schlusse, daß in vereinzeltten Fällen von Tabes das sympathische System miterkrankt, was besonders im Bereiche des Hals-sympathicus zu sehr ausgesprochenen Symptomen führe. Er meint ferner, daß dessen Schädigung die Schilddrüsenfunktion beeinträchtigen könne. Somit wären die Bedingungen zur Entstehung des Symptomenkomplexes Morbus Basedow gegeben. Die Lues als gemeinsame Ursache für Tabes und Morbus Basedow verwirft auch er.

Curschmann hat einen besonders interessanten Fall beschrieben, einen Tabiker, bei dem es regelmäßig im Verlauf von schweren Magen-krisen zur Ausbildung eines Basedow-Symptomenkomplexes kam. Es traten doppelseitiger Exophthalmus mit den Symptomen von Graefe und Stellwag, erhebliche Anschwellung der Schilddrüse, Tachykardie, Schweiß sowie Tremor der Hände auf. Hörte die Krise auf, so gingen auch die Basedowsymptome zurück. Die Schwellung der Schilddrüse nahm derartig ab, daß Patient wieder seine alten, um 2 cm engeren Kragen tragen konnte. Während der letzten Lebensjahre blieben auch in der krisenfreien Zeit ein mäßiger Exophthalmus und eine geringe Struma ohne Pulsationserscheinungen bestehen, während Tremor, Schweiß und Tachykardie nur während der Krisen zu beobachten waren. Vielleicht lösten die Krisen in der Schilddrüse und sekundär in den Augenhöhlen (Exophthalmus) zu grobe anatomische Veränderungen aus, als daß sie, wenn der Reiz vom Sympathicuszentrum aus aufhörte, sich restlos zurückbilden konnten wie die übrigen rein funktionellen Erscheinungen. Dieser Fall erbringt auch nach meiner Ansicht den Beweis, daß der Morbus Basedow im Gefolge der Tabes auftreten kann. Es handelt sich um „Schilddrüsenkrisen“. Chwostek zweifelt, ob wirklich ein Morbus Basedow hier vorgelegen hat, er bringt aber keine Gegenbeweise. Möglich ist allerdings, daß es eine unterwertige Schilddrüse war, die auf zentrale Reizung mit Basedow-symptomen reagierte, während Schilddrüsenkrisen sonst symptomlos verlaufen.

Wo der zentrale Sitz für die Auslösung des Basedowmechanismus zu suchen ist, steht noch dahin. Die Bariésche Theorie, nach der die Atrophie der Solitär-bündel an der aufsteigenden Trigemini-wurzel infolge Übergreifen der Tabes auf die Medulla oblongata den Morbus Basedow erzeugt, ist durch Oppenheim widerlegt, der die gleichen Veränderungen ohne Basedowerscheinungen intra vitam fand. Roux fand eine partielle Atrophie der feinen Markfasern in den hinteren Wurzeln bei Degeneration der Hinterstränge. Daß diese mit den Krisen in Zusammenhang stehen könnte, erscheint durchaus plausibel. Das mal perforant hat seine Ursache wohl darin, daß infolge Schädigung der centripetalen sympathischen Fasern der Reflex auf die zentrifugalen, die Capillaren, Talgdrüsen, Schweißdrüsen usw. versorgenden

Fasern gestört wird. Analog dieser Annahme wird durch die Atrophie der den Gleichgewichtszustand der Schilddrüse regulierenden, zentripetalen Fasern der Einfluß der sekretorischen zentrifugalen Nerven des Reflexbogens verändert. Die Folge davon wäre ein nicht reguliertes Sezernieren der Schilddrüse und sekundär die Basedowsymptome. Ein ähnlicher Vorgang liegt vielleicht auch den Larynx- sowie den anderen Krisen, bei denen ein erhöhter Reizzustand der motorisch-sympathischen Fasern anzunehmen ist, der die Muskelkrämpfe erzeugt, zugrunde. Eine Steigerung der Reflexe, resp. ein verstärkter Tonus wird bei ganz beginnender Tabes ja häufig auch in der quergestreiften Muskulatur beobachtet. So liegt auch bei den Fällen von Malaisé wohl eine zentral bedingte Störung der Schilddrüsenfunktion vor, die einen zwar nicht voll ausgebildeten, aber keinen Pseudo-Basedow hervorgerufen hat. Nach Abadie, Morat u. a. liegt der Sitz für die Reizung der Schilddrüse im thorakalen Sympathicus. Besonders für die Fälle des symptomatischen Morbus Basedow bei Tabes scheint mir die Theorie (die auf den Rouxschen Versuchen beruht) wahrscheinlicher, nach der eine Störung des Reflexbogens in den Hinterwurzeln anzunehmen ist.

In Parallele zu setzen mit diesen Fällen sind die Mammakrisen, die de la Camp beschreibt. Die Kranke bekam zugleich mit gastrischen Krisen stechende Schmerzen in der rechten Brust, die eine reichliche, blaßrötliche, fette Flüssigkeit sezernierte. Die von de la Camp angenommene Kongestion in den Gefäßen, die einen Blutaustritt in die Milchkanäle zur Folge hat, sowie die Hypersekretion ist zweifelsreflektorisch bedingt.

Tabes und Glykosurie sind öfters nebeneinander beobachtet worden. Nach Guinon und Soucques spielt die Konstitution auch hier eine Rolle. Sie stützen diese Ansicht auf die Beobachtung, daß in mehreren Familien, deren Stammbäume sie mitteilen, abwechselnd Diabetes, Tabes und sonstige Geistes- und Nervenkrankheiten vorkamen. Sie schließen hieraus auf die nahe Verwandtschaft der „Familie athritique“ und der „Familie neuropathique“. Goldscheider und von Leyden ist dies „mindestens fraglich“, und Strauss hält diese Auffassung für „von vornherein übertrieben“. Noorden meint, daß u. a. durch Vermittlung einer erblichen Anlage — zeigt doch der Diabetes eine gewisse Vorliebe für neuropathisch belastete Individuen — Beziehungen zwischen Diabetes und einer zentralen Herd- und Systemerkrankung vorhanden sind.

Wir haben scharf zu trennen zwischen tabischer Glykosurie und diabetischer Pseudotabes. Häufig treten Symptome von seiten des Nervensystems beim Diabetes auf; so das Fehlen des Patellarreflexes, das nach Magnus Levy in einem Drittel aller Diabetesfälle beobachtet

wird. Abgesehen von Neuralgien kommen Neuritiden vor, und analog den Lichtheim-Münnichschen Hinterstrangdegenerationen bei schwerer Anämie sind von Williamson, Kalmus, Hensay Degenerationen der Hinterstränge bei Diabetes beobachtet worden. Wie Naunyn hervorhebt, waren die betreffenden Kranken schwer kachektisch. Auch Magnus Levy führt die Degeneration bei Diabetes auf die Kachexie zurück. Weiter sind Fälle von Diabetes beobachtet, die klinisch das Bild der Tabes boten, anatomisch aber wurde keine Veränderung am Rückenmark gefunden. Neuritiden lagen ebenfalls nicht vor.

Das einzige, einwandfrei für Tabes sprechende differentialdiagnostische Zeichen ist die dauernde reflektorische Pupillenstarre, wenn die Wassermannsche Reaktion im Blut und Liquor sowie die anderen Liquorreaktionen negativ sind und auch sonst keine für Lues sprechenden Symptome vorliegen. Daß der von Biermann beschriebene, bisher einzige Fall von Diabetes mit reflektorischer Pupillenstarre nicht beweiskräftig ist, hebt bereits Maas hervor unter Berufung darauf, daß die vier Reaktionen bei rudimentärer Tabes oder Lues cerebri nicht selten negativ sein können. Für die bei Diabetes beschriebenen Pupillenveränderungen ist charakteristisch, daß einmal die Pupillen, soweit ich gefunden habe, niemals verzogen waren, daß ferner, abgesehen von absoluter Starre, wie sie in den Grubeschen Fällen vorliegt, die reflektorische Pupillenstarre bei Diabetes vorübergehend ist. Meist wird übrigens nicht Starre, sondern nur träge Reaktion auf Licht beobachtet. Bei den von Westphal und von Naunyn beobachteten Kranken wechselte das Verhalten der Pupillen; während sie anfänglich lichtstarr waren, reagierten sie später schwach auf Licht. In den von Fischer beschriebenen Fällen ist nach Bumke Tabes nicht auszuschließen. Was die Biermannsche Mitteilung anbetrifft, so ist nicht ersichtlich, wie lange die Patientin beobachtet wurde, ob vielleicht die Pupillenstarre auch hier vorübergehend war. Jedenfalls ist bei der Kranken, die neben einer diabetischen Neuritis des rechten Nervus peroneus beiderseits fehlende Achillesreflexe hatte, trotz der Argumente des Autors eine rudimentäre Tabes nicht auszuschließen. In einer Beobachtung von Grube war die Lichtreaktion noch 4 Wochen nach dem letzten Auftreten von Zucker erloschen, während sie 2 Jahre später zurückgekehrt war.

Wir haben es bei der diabetischen Pupillenanomalie sicher mit einer rückbildungsfähigen, toxischen Störung des Nervensystems zu tun, wie bei den Neuralgien und den übrigen pseudotabischen Symptomen (dem Westphalschen Zeichen, das sich bekanntlich auch zurückbilden kann), während die tabische reflektorische Starre die Zerstörung der „Endaufsplitterung der zentrifugalen Reflexbahn um den Sphincter-

kern herum“ (Bumke) darstellt. Westphal hebt in der Besprechung seines Falles hervor, „daß die so auffallende Wiederkehr des Lichtreflexes der Pupillen und der erloschenen Patellarsehnenreflexe auf toxische, mit dem Diabetes in engem Zusammenhang stehende Einflüsse zurückzuführen sei“. Dies wurde durch die Tatsache des zeitlichen Zusammentreffens der Wiederkehr dieser Reflexe mit deutlichem Rückgang des ausgeschiedenen Zuckers wahrscheinlich gemacht. Laudenheimer beobachtete auch bei „diabetischer Pseudoparalyse“, daß die Störungen von seiten des Zentralnervensystems sich bei anti-diabetischer Behandlung zurückbildeten.

Ganz anders sind die Kranken zu beurteilen, bei welchen die Glykosurie ein Symptom oder eine Komplikation der Tabes darstellt. In den von Naunyn angeführten Fällen betrug meist die Glykosurie unter 1% und verschwand nach einiger Zeit wieder. Oppenheim erwähnte im Jahre 1885 einen Tabiker mit vorgeschrittenem Leiden (Oculomotoriuslähmung, gastrischen und Larynxkrisen), zu dem sich erst spät die Zuckerausscheidung bei vermehrter Diurese gesellte. Es handelte sich nach seiner Ansicht um ein Übergreifen auf die Vaguskerne und eine reflektorisch wirkende Reizung des peripheren Vagusstammes. Ebenso beschreibt Meyer einen Tabiker mit Krankheitserscheinungen, die auf die Beteiligung der Medulla oblongata zurückzuführen waren. Auch er hält in diesem Falle die Glykosurie für den symptomatischen Ausdruck einer tabischen Nervenaffektion am Boden des vierten Ventrikels, gewissermaßen für „eine tabische Piqure“. In anderen Fällen handelt es sich zweifellos um ein rein zufälliges Bestehen beider Krankheiten nebeneinander, besonders wenn sich echte Tabes bei bereits bestehendem Diabetes entwickelt.

Nach Naunyn begünstigen Nervenkrankheiten das Auftreten von Diabetes, und wo die Anlage zum Diabetes nicht schwer genug war, um allein zur Krankheit zu führen, löst ihn die Nervenkrankheit aus. Die Prädisposition zum Diabetes ist aber wohl nötig. Strauss ist der Frage nachgegangen, ob speziell die Tabes eine latente Disposition zur Glykosurie schaffe, indem er alimentäre Glykosurie bei Tabikern auszulösen versuchte. Eine derartige Disposition liegt bei Tabikern ohne Medullaaffektionen nicht vor und Strauss faßt die Glykosurie als Komplikation auf, „die allerdings in einer Reihe von Fällen mit der Tabes durch bestimmte Beziehungen verknüpft sein kann“. Diese Beziehungen gestalten sich nach v. Noorden so, daß „neurogene Reize auf der Bahn: Zentralnervensystem—Sympathicus—chromaffines System—Blut—Leber die Zuckerwerkstatt in der Leber immer neu erregen; daß dann das Pankreas diesen Erregungen immer neue Dämpfung entgegensetzen muß, und daß diese so benötigte Hormonüberproduktion ein minderwertiges Pankreas allmählich „erschöpft“.

Doch auch diese Theorie steht nach Noorden „auf schwachen Füßen“, sie kommt aber den Anhängern der neuro-traumatischen Diabetes entgegen. Nach Naunyn spielt das „Diabeteszentrum“ am Boden der Rautengrube in der Pathogenese der nervösen Diabetes mindestens eine untergeordnete Rolle. Er meint, daß in den allermeisten Fällen von Tabes Paralyse, Hirntumor mit diesen Krankheiten sich „Funktionsstörungen, in anderen, dem Zuckerstoffwechsel unmittelbar dienenden Organen entwickeln; es sind diese Funktionsstörungen aber nicht einfache Äußerungen abnormer funktioneller Einflüsse seitens des Zentralorgans“. Naunyn nimmt analog dem motorischen ein nutritives oder sekretorisches Neuron an, in dem an Stelle der Muskelfasern die sezernierende oder trophisch wirksame Organzelle steht. „Wie dann Erkrankung der motorischen Neurons an einer Stelle die Gesundheit sämtlicher Teile desselben in Frage stellt, so dürfte auch die Erkrankung des nutritiven Neurons sich in allen seinen Teilen äußern können, die sekretorische oder nutritive Organzelle, deren Erkrankung sich im Diabetes äußert, erkrankt im Zusammenhange mit dem Nervensystem, weil sie ein Ganzes mit ihm darstellt.“

Beim Morbus Addisonii ist das Fehlen der Patellarsehnenreflexe beobachtet worden, diese Erkrankung kann deshalb, wie Oppenheim schreibt, vor dem Auftreten der Pigmentation, fälschlich für Tabes gehalten werden. Bonardi hat bei Morbus Addisonii Degenerationen in den Hintersträngen nachgewiesen.

Über Veränderungen der Hypophyse bei Tabes berichtet Dercum. Bei seinem Kranken wurden klinisch eine akromegalieartige Vergrößerung des Kinns, der Nase, des Jochbogens, der Protuberantia occipitalis, der Extremitätenenden und trophische Störungen an Knochen und Gelenken beobachtet. Die Obduktion ergab außer dem typischen Hinterstrangsbefund eine etwa um das Doppelte vergrößerte Hypophyse mit geringen Gefäßveränderungen und Hypertrophie des glandulären Anteils. Nach Dercums Ansicht handelt es sich um „tabische“ Hypophysenveränderungen. Er empfiehlt in Zukunft bei Tabes mit Knochenanomalien auf die Hypophyse zu achten.

Ob diesem Fall wirklich allgemeine Bedeutung zukommt, wie auch Stern meint, ist nach meiner Ansicht sehr zweifelhaft, wenn man bedenkt, wie häufig Osteo- und Arthropathien im Gegensatz zu Hypophysenveränderungen bei Tabes beobachtet werden. Stargardt fand bei seinem Material von Tabikern mit Opticusatrophie in zwei Fällen Hypophysenveränderungen, und zwar Infiltration um die Gefäße, während die Hypophysenzellen selbst unverändert waren. In einem dieser Fälle bestand eine Arthropathie des Kniegelenks. Der von Freund beschriebene Fall (typische Tabessymptome — Pupillen allerdings nicht erwähnt — und Akromegalie, Ehemannan Paralyse

gestorben) ist auch als echte Tabes aufzufassen. Nonne spricht seinen Fall (der neben der Akromegalie beginnende Opticusatrophie, Miosis, träge Licht- und Konvergenzreaktion, fehlende Patellarsehnenreflexe, lancierende Schmerzen darbot) als eine die Akromegalie begleitende irreguläre Hinterstrangdegeneration an. Beide Kranke sind vor der Wassermann-Ära beobachtet. Im Jahre 1913 beschrieb de Castro einen Fall von echter Tabes mit Akromegalie. Er erörtert die Frage, ob nicht der tabische Prozeß auf die Drüsen mit innerer Sekretion übergreifen und dadurch die Akromegalie hervorbringen könne.

Bei Akromegalie wird, wie Stern hervorhebt, gar nicht so selten Degeneration in den Hintersträngen beschrieben und noch häufiger Veränderungen in den peripheren Nerven, besonders Vermehrung des Bindegewebes. Die Deutung ist verschieden. So hält Strümpell die von ihm beobachtete kleine, scharf umschriebene Degeneration in dem Gowerschen Bündel bis zur Mitte des Halsmarks für die Wirkung des großen Tumors, da er die gleiche Veränderung bei einem anderen Hirntumor beobachtet hat. Auch Schultze und Jores berufen sich darauf, daß diese „Degeneration bei so vielen kachektischen und Schwächezuständen allmählich beschrieben worden ist, daß sie in keine ursprüngliche Verbindung zur Akromegalie gebracht werden kann“. Dieselben Autoren führen die Schwäche der Patellarreflexe auf die zunehmende Veränderung der Quadricepsmuskulatur zurück. Andererseits sind Fälle, wie der Arnoldsche, bekannt, bei welchem die Degenerationen den lumbalen Teil ergriffen hatten. Hier kann die Schwäche oder das Fehlen der Reflexe, sowie die Schmerzen zwanglos durch diese Veränderung erklärt werden, und man könnte von einer Pseudotabes pituitaria sprechen. Oppenheim beschreibt unter diesem Titel zwei Fälle von Hypophysentumor, die differentialdiagnostische Schwierigkeiten boten. In dem einen bestanden einfache Opticusatrophie, ausgesprochene Pupillenstarre, Impotenz und Westphalsche Zeichen. Der Fall wurde lange als Tabes angesprochen, bis Oppenheim durch die erhebliche Adipositas, die Bartlosigkeit, den Mangel des Haarwuchses an den Axillen und am Genitale auf die Diagnose Hypophysentumor geführt wurde. Die Röntgenaufnahme, die eine tiefe Ausbuchtung der Sella turcica ergab, sicherte diese Diagnose, welche später durch die Obduktion bestätigt wurde. In dem anderen Falle war Opticusatrophie, Hypotonie der unteren Extremitäten, Abschwächung der Patellar- und Fehlen der Achillesreflexe nachzuweisen. Auch hier röntgenologisch ausgiebige Usur und Ausbuchtung der Sella turcica. Oppenheim meint, daß nicht die Hirndrucksteigerung die Pseudotabes hervorruft, sondern der Hyper-, Dys- oder Hypopituitarismus schaffe die für die Entwicklung einer Hinterstrangdegeneration erforderlichen Bedingungen. „Wenn man diese Tatsache anerkennt, muß

man selbst die Möglichkeit zugeben, daß eine Opticusatrophie infolge Hypophysistumor entstehen kann, die nicht auf Druck der Geschwulst zurückzuführen ist, sondern als ein tabiformes Symptom des glandulären Prozesses aufzufassen ist. Ich spreche nur von der Möglichkeit, denn der Beweis ist für diese Art der Genese bislang nicht geführt worden.“

Umgekehrt ist man aber schwerlich berechtigt, bei echter Tabes allgemeine hypophysäre Einflüsse anzunehmen, wie sie Stern bei den milden Tabesfällen aus folgenden Erwägungen heraus vorschlägt: Die amaurotische Form der Tabes verläuft relativ milde, die ganz vereinzelt beobachtete tabische und tabiforme Erkrankung bei Akromegalie ebenfalls. Ferner beobachtet man bei Tabes, wenn auch selten, temporale Hemianopsie. Die gleiche Sehstörung kommt bei Hypophysentumor vor. Nach Schnabels Annahme liegt bei Hypophysentumor eine elektive Wirkung hypophysärer Giftstoffe auf den atrophierenden Sehnerven vor. Weiter sind 90% aller mit Opticusatrophie behafteten Tabeskranken Männer (nach einer Statistik Olivers die nach deutschen Statistiken entschieden zu hoch greift), meist sind es aber auch Männer, die der durch Hypophysenerkrankung bedingte Riesenwuchs befällt. Schließlich tritt die tabische Opticusatrophie beim asthenischen Habitus selten, und zwar nur bei dem akromegaloiden Typus auf, sonst aber bei der adipösen und dysgenitalen Konstitution.

Diese letzte Beobachtung Sterns harrt noch ihrer Bestätigung an einem großen Material. Alle anderen Argumente sind aber keineswegs beweisend, sondern rein äußerliche Vergleichsmomente. Stern selbst kommt es hier in erster Linie darauf an darzulegen, daß es zur Auslösung der Tabes noch eines toxischen Faktors bedarf sowie, daß die Lokalisation in der Konstitution des Individuums begründet ist. Während der letztgenannte Punkt vielleicht den Tatsachen entspricht, ist es durch die Sternschen Ausführungen keineswegs erwiesen, daß die Tabes durch endokrine Störungen ausgelöst wird. Die Gewichtsstürze zu Beginn der Erkrankung usw., auf die der Autor sich beruft, können sehr wohl gerade die ersten Zeichen des tabischen Prozesses sein. Sie sind vielleicht auch auf eine neurogene Störung der inneren Sekretion zurückzuführen bei einer bereits vorhandenen Unterwertigkeit eines Teiles des endokrinen Systems. Ist der endokrine Stoffwechsel sekundär geschädigt, etwa durch Degeneration zentraler trophischer Zentren, so können auch Bilder, wie die marantische Tabes sie liefert, zustande kommen.

Als weitere innersekretorische Störung bei Tabes sind Fälle von Dercumscher Krankheit (*Adipositas dolorosa*) bei Tabes bekannt. Ein Zusammenhang der Tabes mit den hier beobachteten



Degenerationszuständen an der Glandula thyreoidea und entzündlichen oder hypertrophischen Veränderungen an der Hypophyse ist nicht wahrscheinlich. Die in einem Falle von Dercum beobachtete Degeneration der Gollischen Stränge im unteren Halsmark führt Schaffer auf eine Komplikation zurück.

Eine Kombination von Tabes und Tetanie beschreibt Buettner. Hier wurden gleichzeitig mit dem Auftreten einer gastrischen Krise tetanische Symptome beobachtet. Nach ihrem Ablauf bestand ein tetanoider Zustand, der während der nächsten Krise eine Exacerbation erfuhr. Bei Ausführung des Trousseau'schen Versuchs zeigten sich auch später noch Parästhesien, während ein Krampf nie wieder auftrat. Ihrem Wesen nach hält Buettner die Tetanie für eine idiopathische, jedoch beeinflussen die Krisen und vielleicht auch die durch sie bedingten Veränderungen der Magenfunktion deren Verlauf. Möglicherweise spielt auch die Bleiwirkung, der Patient ausgesetzt war, eine Rolle. Bezüglich des Zusammenhanges beider Grundkrankheiten ist Buettner sehr zurückhaltend. Daß die Tetanie bei Tabes mit gastrischen Krisen niemals sonst zur Beobachtung kam und daß die manifeste Tetanie sich nur ganz vorübergehend zeigte, spricht nach seiner Meinung gegen einen Zusammenhang.

Eine, soweit mir bekannt, bisher noch nicht beschriebene Komplikation der Tabes mit einer innersekretorischen Störung ist die Osteomalacie. Einen derartigen Fall auf der Nervenabteilung des Städtischen Krankenhauses zu beobachten, hatte ich Gelegenheit. Ich lasse die Krankengeschichte folgen:

M. E., 53 Jahre alt, Bankbeamtenfrau. Die Eltern sind tot, ein Bruder von 59 Jahren ist gesund. Über die weitere Familienanamnese s. u. An Kinderkrankheiten kann sich Pat. nicht entsinnen. Mit 17 Jahren trat das Unwohlsein auf, das bis zu ihrem 51. Jahre ohne besondere Störung anhielt. Als junges Mädchen war sie bleichsüchtig. Sie litt seit dieser Zeit an halbseitigen Kopfschmerzen, die vorwiegend rechts, meist wöchentlich zweimal auftraten. Morgens wachte sie damit auf, „alles mußte dunkel sein, es durfte sich nichts rühren“. Häufig trat dabei Erbrechen auf. Nachmittags vergingen die Kopfschmerzen, „abends hätte ich wieder auf einen Ball gehen können“. Migränepulver brachten gewöhnlich Linderung. 1886 verheiratete sie sich. Der jetzt 64 Jahre alte Ehemann ist gesund. Sie machte 14 Geburten durch, 9 Kinder leben, sind gesund, 3 Kinder starben (1887, 1892, 1902) innerhalb des ersten Lebensjahres. Zwei Mißfälle zwischen dem 5. und 6. Kind (1893) und dem 7. und 8. Kind (1897). 1903 war Pat. wegen Nierenbluten in einem hiesigen Krankenhaus, sie machte darauf eine sechswöchentliche Kur in Wildungen. Angeblich im gleichen Jahre zog sie sich ein Geschwür im linken Nasenflügel zu, das erst nach 4 Wochen heilte und eine weißliche Narbe hinterließ.

Im Jahre 1907, während der letzten Gravidität, verschlechterte sich allmählich das Gehen. Es traten Schmerzen im Rücken und Steifigkeit in den Beinen auf. Im Wochenbett verschlimmerte sich der Zustand derart, daß Pat. nur noch an Stöcken gehen konnte. Nachdem sie 2 Jahre auf Rheumatismus behandelt worden war, begab sie sich in Behandlung eines hiesigen Nervenarztes. Dieser stellte reflektorische Pupillenstarre und spastische Paraparese mit gesteigerten Patellar-

reflexen und Fußklonus fest. Die Behandlung (Hg. sal. Inj.) mußte wegen Überempfindlichkeit abgebrochen werden.

Im Frühjahr 1909 machte sie eine sechswöchentliche Krankenhausbehandlung durch. Wie aus der damaligen Krankengeschichte hervorgeht, hatte sie sich 23 Jahre zuvor (1886) ohne eigenes Wissen luetisch infiziert. Seit 1908 klagte sie über starke Rückenschmerzen und zunehmende Schwäche in den Beinen ohne Taubheitsgefühl. Sie klagte seit einigen Monaten über Gürtelgefühl und starke Empfindlichkeit der unteren Partien des ganzen Brustkorbs. Objektiv wurde am linken Nasenflügel eine weiße Narbe festgestellt. Bei den engen und ungleichen Pupillen (links weiter als rechts), war die Lichtreaktion erloschen, die Konvergenzreaktion schwach. Damals bestand eine Steigerung der Patellarreflexe, besonders links. Der rechte Achillesreflex war vorhanden, der linke erloschen. Klonus und pathologische Reflexe wurden nicht festgestellt. Rechts war Ataxie angedeutet. Das Rombergsche Phänomen war positiv. Pat. ging schwankend und unsicher unter heftigen Schmerzáußerungen. Zeitweise wurde Inkontinenz bei hastigen Bewegungen beobachtet. Die Wirbelsäule war stark druckempfindlich, besonders in den oberen Partien. Behandelt wurde Pat. mit Jodkali und Schmierkur.

Die im Krankenblatt angegebene Besserung hielt nicht lange vor, vielmehr fühlte sich Pat. bald kränker als zuvor. Neben den reißenden Schmerzen in den Beinen litt sie an starken Nachtschweißen. Häufig überkamen sie bei Tag aufsteigende Hitzwellen zum Kopf mit Schweißausbrüchen an der Stirn. Nachdem Pat. längere Zeit elektrisiert worden war, ohne daß eine Besserung eingetreten war, blieb sie während der nächsten Jahre ohne ärztliche Behandlung. Sie wurde allmählich vollkommen hilflos. Das Gehen war unmöglich. Sie lag meistens im Bett, oder mußte sich aufs Sofa tragen lassen. So wurde sie im Jahre 1915 bei einem Umzug im Fahrstuhl gefahren. Eine erhebliche Kraftlosigkeit in den Armen gesellte sich ihrem Leiden hinzu, so daß sie schließlich nicht mehr imstande war, eine Nadel zum Nähen zu führen.

Im Jahre 1916 änderte sich der Zustand plötzlich im Verlauf weniger Wochen (wie sie angibt, innerhalb von drei Wochen). Pat. lernte rasch wieder laufen, so daß sie binnen kurzer Zeit wieder ihre Besorgungen in der Stadt machen konnte. Mit dem Einsetzen der Besserung hörte das Unwohlsein auf.

Im Herbst 1918 wurde das Gehen erneut allmählich schlechter, so daß Pat. im Anfang November gelegentlich eines feindlichen Fliegerangriffs nicht mehr imstande war, in den Keller hinabzusteigen. Bald konnte sie sich ohne Unterstützung gar nicht mehr fortbewegen. Heftige Schmerzen, die vom Rückgrat bis in die Knie zogen, quälten sie, ganz besonders bei Bewegungen, sei es, daß sie sich nachts im Bett umdrehen wollte, sei es, daß sie sich vom Sitz erheben wollte. Sie konnte nur auf gepolsterten Stühlen sitzen. Seit Anfang 1919 wurden auch ihre Arme wieder kraftlos, so z. B. fiel es ihr schwer, Teller zu heben. Einmal verspürte sie beim Tellerwaschen heftige Schmerzen im linken Unterarm; nach kurzer Zeit bemerkte sie hier einen bei Berührung schmerzhaften Knoten. Der zu Rate gezogene Arzt behandelte sie auf „Rheumatismus“. Bald darauf bemerkte sie auch am anderen Arm eine Verdickung an gleicher Stelle. Im April 1919 traten unvermittelt zu den Migränekopfschmerzen ganz anders geartete Schmerzen im Kopf hinzu, die sie folgendermaßen beschrieb: „Wenn ich nachts aufwachte, konnte ich den Kopf überhaupt nicht bewegen. Die Schmerzen, die vom Genick aus nach oben zogen, ließen erst etwa um 11 Uhr vormittags nach, so daß ich aufstehen und mich aufs Sofa legen konnte. Ich hatte den ganzen Tag Druck im Oberkopf. Im Genick wurden die Schmerzen etwas besser. Ich aß nur, weil ich essen mußte.“ Erbrochen hat Pat. nie. Sie nahm Migränin und machte sich Umschläge, ohne hierdurch Besse-

rung zu finden. Wegen Verdachts auf Tumor cerebri wurde sie am 12. Mai in die Nervenpoliklinik eingewiesen.

Bei der Aufnahme auf die Nervenabteilung klagte sie über anhaltende heftige Schmerzen im Kopf und Genick, die nachts an Stärke zunahmen, so daß sie so gut wie gar nicht schlafen konnte. Bewegungen lösten im Rücken und in den Beinen Schmerzen aus, während bei ruhigem Sitzen nur das Becken schmerzhaft war. Die Arme waren so kraftlos, daß Pat. nach ihrer Angabe keine Tasse mehr heben konnte. Ferner klagte sie in den letzten Monaten über häufigen Urindrang. — Die Kinder der Pat. behaupteten, daß sie in letzter Zeit kleiner geworden sei. Ihre Ernährung war während der Kriegsjahre kärglich gewesen.

Objektiv war bei der mittelgroßen, leidlich ernährten Frau am linken Nasenflügel eine fast pfennigstückgroße, weiße, strahlige Narbe festzustellen. Sämtliche Röhrenknochen, ebenso Brustkorb und Becken waren auf Druck sehr empfindlich. Der Brustkorb war faßförmig (81/84 cm), die unteren Rippen standen auffallend nahe beieinander. Beiderseitig befand sich an der Ulna handbreit oberhalb des Handgelenks eine etwa kirschgroße, leicht druckempfindliche, mäßig harte Knochenverdickung. Änderungen der Körperlage geschahen unter Schmerzüßerungen langsam und unbeholfen. Der Gang war watschelnd; man sah, daß es der Pat. schwer wurde, die Beine im Hüftgelenk zu heben. Sie konnte nur mit Unterstützung auf beiden Seiten gehen und machte kleine schlürfende Schritte.

Röntgenologisch (Priv.-Doz. Dr. Alrens,) fanden sich sehr dünne Rippen Schatten. Das Becken zeigte vermehrte Durchlässigkeit, verwaschene Struktur des Knochens und Kartenherzform.

Beiderseits an der Ulna fand sich eine alte Querfraktur am Übergang vom mittleren zum distalen Drittel, keine Dislokation, sehr dünner und wenig kalkhaltiger Callus. Außerdem bestand rechts eine stärkere Periostitis ossificans, im ganzen zeigte das Röntgenbild eine ausgesprochene Osteoporose von Ober- und Vorderarm sowie sämtlichen Handknochen. Am linken Oberschenkel, ungefähr in der Mitte des Femurschaftes an der Innenseite war eine Verdickung der Corticalis und des Periostes sichtbar, „welche vielleicht als Folgezustand einer Infraktion aufzufassen ist“.

Bei der Untersuchung der inneren Organe fand sich am Herzen ein unreiner erster Ton und akzentuierter zweiter Aortenton. Der Blutdruck betrug 175/100 mm gemessen nach RR. Die Aorta schien im Orthodiagramm leicht dilatiert. Temporal- und Radialarterien fühlten sich geschlängelt und etwas starr an. Im Urin waren Spuren Eiweiß bei niedrigem spezifischen Gewicht und saurer Reaktion nachweisbar. Der Reststickstoffgehalt des Blutes schwankte zwischen 0,082 und 0,025%. Die während der Krankenhausbeobachtung vorgenommenen Nierenfunktionsprüfungen erhärteten die Diagnose Schrumpfnieren (mangelhaftes Konzentrationsvermögen, vermehrte Wasserausscheidung bei niedrigem spezifischen Gewicht).

Die Untersuchung des Nervensystems ergab reflektorische Starre der ungleichen und verzogenen Pupillen (die rechts war stecknadelkopfgroß); die Konvergenzreaktion war vorhanden, der Augenhintergrund ohne krankhaften Befund. Die Kraft der oberen Extremitäten war schwach, betrug links 10, rechts 15 mit dem Dynamometer; ebenso war die Kraft der unteren Extremitäten herabgesetzt, besonders links. Beiderseits bestand Adductorenspasmus.

Patellar- sowie Achillessehnenreflexe fehlten. Kältehyperästhesie im Rücken. Die Pallästhesie war herabgesetzt.

Die Lumbalpunktion, die wegen der heftigen Druckschmerzhaftigkeit der Dornfortsätze im Sitzen ausgeführt wurde, ergab eine geringe Eiweißvermehrung auf  $\frac{2}{3}\%$  und mäßige Zellvermehrung (13 Zellen in 1 cmm), die vielleicht auf eine leichte Blutbeimengung zurückzuführen waren. Bei der am Schluß der Be-

handlung vorgenommenen Punktion wurden normale Werte gefunden ( $\frac{1}{3}$  Gesamteiweiß und 5 Zellen in 1 cmm Liquor). Die Wassermannsche Reaktion im Blut und Liquor war negativ. Auf die Lumbalpunktion schwanden die heftigen Kopfschmerzen, an denen Pat. seit Monaten gelitten hatte, wie mit einem Schlag.

Das Blutbild zeigte eine ausgesprochene Eosinophilie und Mononucleose; Hämoglobin 62%, Erythrocyten 3 790 000, Leukocyten 3600, Polynucleäre 60,5%, Lymphocyten 24%, Eosinophile 6,66%, Mononucleäre 5,5%, Übergangszellen 3%, Basophile 0,33.

Während des Krankheitsverlaufs wurde zur Prüfung des vegetativen Nervensystems zweimal eine Adrenalininjektion gemacht (1 ccm einer 1 promill. Lösung). Eine Veränderung des Blutbildes wurde danach nicht beobachtet, dagegen trat nach beiden Injektionen ein leichter Kollaps ein. Ich lasse einen Auszug der bei der zweiten Injektion angelegten Kurve vom 27. V. folgen:

10,40 morgens Puls 72, Atmung 22, Blutdruck 160/95 mm RR, Blutzucker 0,082, darauf Injektion. 10,47 Puls etwa 110 klein und hart. Atmung 28, Blutdruck 235/110 mm, sehr heftiges Herzklopfen. Blässe des Gesichts, deutlich sichtbare Pulsation der Schläfenarterien. Der Kollaps dauert etwa eine Minute, dann ließen die starke Unruhe und das Herzklopfen etwas nach.

10,55 Puls 80, Blutdruck 225/110, Atmung 22, Blässe des Gesichts, Herzklopfen.

11,40 Puls 84, Blutdruck 165/95, Blutzucker 0,105%. Blutstatus im wesentlichen unverändert. Der Urin, der  $\frac{1}{2}$  stündlich untersucht wurde, zeigte abgesehen von geringen Spuren Eiweiß nichts Pathologisches. Das Herzklopfen und die Blässe des Gesichts bestanden noch in schwächerem Grade bis gegen Abend an. — Auf Adrenalininstallation in das Auge trat keine Erweiterung der Pupille ein.

Behandelt wurde Pat. vom 28. V. bis 20. VI. mit insgesamt 1,9 g Silbersalvarsan (13 Spritzen), das ihr in steigenden Dosen von 0,05—0,2 g in der von Dreyfus jüngst angegebenen Form in zwei- bis dreitägigen Intervallen gegeben wurde. Sie vertrug es immer gut. Ferner erhielt sie vom 11. VI. ab Phosphorlebertran (0,01/100,0 dreimal täglich 1 Teelöffel). Von diesem Zeitpunkt ab wurden eine Besserung des Gehvermögens und ein Rückgang der Gliederschmerzen beobachtet.

Herr Prof. Dr. Walthard hatte die Liebenswürdigkeit, Pat. am 27. VI. zu untersuchen;

Befund: Michaelissche Raute in der oberen Hälfte kaum verkürzt, Symphyse schnabelförmig. Gelenkpfannengegend gegen das Lumen etwas prominent. Scheide senil, wenig dehnbar, infolgedessen ist von der Scheide aus das Os sacrum nicht zu erreichen. Bei der Untersuchung per rectum fühlt man die unteren Abschnitte des Os sacrum o. B. Auch von hier aus ist das Promontorium ohne Narkose nicht zu erreichen.

Beckenmaße: Diameter spinarum 27 cm.

Diameter cristarum 29 cm.

Diameter trochanterum 31 cm.

Conjugata diagonalis 11 cm.

Beckenausgang verengt (Dr. Eckelt). Abduktion ist schmerzhaft.

Epikrise: Aus der schnabelförmigen Symphyse und aus dem Vortreten der Gegend der Gelenkpfannen kann wohl auf Osteomalacie geschlossen werden. In welchem Zeitpunkt die Osteomalacie auftrat, geht aus dem Befund nicht hervor, dagegen darf wohl mit Recht angenommen werden, daß im Verlauf der letzten Gravidität eine Verschlimmerung eintrat. . . . Eine eingehendere Untersuchung könnte nur bei stationärer Beobachtung in der Frauenklinik erfolgen. Zu einer eingehenden Begutachtung des Beckens durch Palpation wäre eine Narkoseuntersuchung notwendig.

Leider war die Kranke zu einem Aufenthalt in der Frauenklinik nicht zu bewegen. Am 30. VI. wurde sie entlassen. Im Laufe der Krankenhausbehandlung hatten sich die Inkontinenz und der Harndrang verringert, der Gang wesentlich gebessert. Die Haltung war aufrechter geworden, wenngleich sich Pat. noch auf einen Stock stützen mußte. Das Aufstehen und das Treppensteigen machte ihr noch viel Schwierigkeiten. Die Druckschmerzhaftigkeit der Knochen war geringer geworden. Am objektiven Befund hatte sich sonst nichts geändert, die Adductorenspasmen waren noch vorhanden.

Die letzte Blutuntersuchung ergab am 30. VI.:

Hämoglobin . . . . .	55
Erythrocyten . . . . .	4 260 000
Färbeindex . . . . .	0,63
Leukocyten . . . . .	2800
Polynucleäre . . . . .	53,5%
Lymphocyten . . . . .	27,5%
Eosinophile . . . . .	11,5%
Basophile . . . . .	0,5%
Mononucleäre . . . . .	4 %
Übergangszellen . . . . .	3 %

#### Zusammenfassung und Epikrise.

Es handelt sich im vorliegenden Falle um eine 54jährige Bankbeamtenfrau, die seit ihrer Mädchenzeit an Migräne leidet. Sie hat 9 gesunde Kinder, 3 Kinder sind im ersten Lebensjahr gestorben, zwei Aborte. Im Jahre 1903, während der elften Gravidität, machte Patientin eine Nierenblutung durch.

Das jetzige Leiden begann nach ihrer Angabe im Jahre 1907 während der letzten (14.) Gravidität mit schmerzhafter Bewegungshinderung beim Gehen und Drehen des Rumpfes. Im Wochenbett vermehrten sich die Beschwerden. 1909 wurde ein organisches Nervenleiden aufluetischer Basis (spastische Paraparese, reflektorische Pupillenstarre) festgestellt. Aus der Anamnese des damaligen Krankenblattes interessiert uns die Angabe, daß Patientin 23 Jahre zuvor ohne eigenes Wissen eine Lues durchgemacht hat. In den folgenden Jahren verschlimmerte sich das Leiden, so daß Patientin dauernd an das Bett gefesselt war.

Im Jahre 1917 änderte sich das Krankheitsbild plötzlich mit dem Aufhören der Menses. Die Schmerzen schwanden, Patientin konnte binnen kurzem wieder wie früher gehen und Treppen steigen. Doch schon im Herbst 1918 verschlechterte sich das Gehen von neuem, die alten Beschwerden traten wieder auf. Dazu kamen Anfang 1919 überaus heftige Kopfschmerzen, welche die Patientin in die Nervenabteilung führten. Hier wurde auf Grund der Pupillenstörungen, der fehlenden Patellar- und Achillesreflexe sowie der Kältehyperästhesie und Blasen Schwäche eine Tabes festgestellt. Die Wassermannsche Reaktion im Blut und Liquor war negativ, und auch der Liquor bot so gut wie

gar keine Veränderungen dar. Trotzdem bestand kein Zweifel an der Diagnose, da normaler Liquorbefund bei rudimentären Formen von Tabes auch nach den Beobachtungen auf der hiesigen Nervenabteilung verhältnismäßig gar nicht so selten ist. Dazu kommt in unserem Fall die Möglichkeit, daß die früher durchgemachte Quecksilberkur etwa vordem vorhandene Veränderungen im Blut und Liquor, wie oft beobachtet, zum Verschwinden gebracht hat. Ob die Narbe am linken Nasenflügelluetischen Ursprungs ist, ließ sich nach Ansicht der Dermatologen nicht mit Sicherheit entscheiden.

Abgesehen von der Tabes bestand noch eine Osteomalacie. Wiesen bereits die subjektiven Beschwerden und die Anamnese (Auftreten in der Gravidität, Verschlimmerung im Wochenbett, Verschwinden mit der Menopause, späteres Rezidivieren) auf diese Erkrankung hin, so wurde die Diagnose erhärtet durch den objektiven Befund: starke Druckempfindlichkeit der Knochen, Spontanfrakturen, Kartenherzform des Beckens und die röntgenologisch nachgewiesene Knochenatrophie sowie Verwaschenheit der Struktur. Wir fanden weiter die bei dieser Krankheit so häufig beobachtete Eosinophilie im Blut und eine leichte Vermehrung der mononucleären Zellen. Auch bestand eine wechselnde, leichte Leukopenie, wie sie öfters bei Knochenerkrankungen beobachtet wird, so jüngst noch von Wassermann. Auf eine etwas größere Dosis Adrenalin reagierte die mit Schrumpfniere und Hypertonie behaftete Kranke mit einem Kollaps, es trat aber, wie es bei Osteomalacie die Regel ist, keine Glykosurie auf, der Blutzuckerspiegel stieg ein wenig, das Blutbild blieb unverändert.

Daß wir es nicht lediglich mit einer Osteoporose zu tun haben, geht, abgesehen von der Anamnese, aus dem Studium der in letzter Zeit veröffentlichten Fälle von Hungerosteopathie hervor, die niemals die typischen Beckenveränderungen zeigten. Dagegen haben Wiener Autoren beobachtet, daß infolge der Kriegsernährung latente Osteomalacien manifest werden oder rezidivieren. Dies dürfte auch bei unserer Kranken, die während des Krieges nur kärglich zu leben hatte, zutreffen. Gegen eine tabische Osteoporose spricht abgesehen von den oben angeführten Argumenten u. a. die starke Schmerzhaftigkeit, die generalisierte Form, die Lokalisation und der remittierende Verlauf des Knochenprozesses.

Wir kommen zur Besprechung der Frage: In welchem Zusammenhang stehen in unserem Falle Tabes und Osteomalacie? Ist ein Zusammenhang wie bei den eingangs erwähnten, durch innersekretorische Störungen komplizierten Tabesfällen anzunehmen oder abzulehnen?

Was den Zeitpunkt des Auftretens beider Krankheiten anbelangt, so sind die ersten Äußerungen der zunächst nicht diagnostizierten Osteomalacie in die Zeit der letzten Gravidität (das Jahr 1907) zu legen.

Von einem Nervenarzt wurden im Jahre 1909 reflektorische Pupillenstarre und erhöhte Reflexe festgestellt, also das prämonitorische Stadium der Tabes. Wie lange dieses schon bestand, läßt sich nicht sagen. Aus der zeitlichen Aufeinanderfolge der Symptome lassen sich Schlüsse auf eine gegenseitige Beeinflussung beider Krankheiten nicht ziehen.

Während die Osteomalacie eine schwere Form angenommen hat, ist die Tabes gutartig und sehr langsam verlaufen. Auch die syphilitische Infektion und Keimschädigung scheint eine sehr milde gewesen zu sein. Weder beim Ehemann, noch bei den neun kräftigen Kindern sind Zeichen einer Lues zu finden. Nur in einer Zusammenstellung von Kronfinde ich eine Tabica mit acht lebenden (gesunden?) Kindern und zwei Mißfällen erwähnt, während Penkert eine Zusammenstellung bringt, nach der die Fruchtbarkeit tabischer Frauen  $\frac{1}{2}$ — $\frac{1}{3}$  geringer als die der gesunden ist und auf jede tabische Frau eine Geburt und 0,9 Aborte kommen. Die Entbindungen verliefen übrigens bei unserer Patientin unter normalem Wehenschmerz. Von einer „Minderwertigkeit der Keimdrüsenfunktion“ bei unserer Kranken, gleichgültig ob durch Lues oder Metalues bedingt, ist nichts zu bemerken, vielmehr scheint das der Osteomalacie zugehörige Moment der Hyperfunktion der Ovarien den Ausschlag gegeben zu haben.

Stern zieht die oben angeführte Beobachtung Dercums einer durch Hypophysentumor komplizierten Tabes als Unterlage für die Behauptung heran, daß der Zusammenhang zwischen Hypophyse und tabischer Athropathie „soviel wie die Annahme einer allgemeinen Stoffwechselstörung“ bei Tabes bedeuten. Stern fährt fort: „Bisher haben nur wenige Autoren, die wie Büdinger die tabische Athropathie für eine wahre Arthritis deformans erklärten, eine verursachende Stoffwechselerkrankung zu Rate gezogen. Ich selbst bin der Meinung, daß neben der neurotrophischen und traumatischen Genese noch ein allgemein disponierender Faktor vorhanden sein dürfte. Denn so häufig auch tabische Knochen- und Gelenkerkrankungen auftreten, so fehlen sie doch in der großen Mehrzahl der Fälle, trotzdem die Rückenmarksläsionen, sowie auch die Bedingungen zu Traumen so ziemlich in allen Fällen gleichmäßig beschaffen sind. Die Ausbreitung der Hinterstrangaffektion dürfte aber kaum allgemein verschulden, daß Knochenkrankungen zustande kommen, sondern dürfte wohl mit dem Trauma nur für die Wahl des Sitzes osseärer und artikulärer Veränderungen bestimmend sein. Dagegen kann ich mir leicht vorstellen, daß eine allgemeine Stoffwechselstörung in sehr verschiedenen Graden und dann in dem Maße ihrer Intensität zur Wirkung gelangen kann oder nicht . . . Eine allgemeine Disposition zur Decalcination des Knochens scheint mir aber nicht auf eine Affektion der Hypophyse zu deuten, sondern auf eine Affektion der Epithelkörperchen.“ Wir haben in unserem

Falle eine intensive Stoffwechselstörung, die zu hochgradigen Veränderungen des Knochensystems geführt, ohne daß ein einziges Gelenk affiziert ist. Wir haben oben bereits darauf hingewiesen, was die osteomalacische von tabischen Knochenanomalien unterscheidet. Wenn Stern wirklich mit der nach meiner Ansicht unbewiesenen Behauptung recht haben sollte, daß bei Tabes eine Stoffwechselstörung die Osteo- und Athropathien auslöst, so ist es sicher nicht die osteomalacische.

Dagegen ist ein anderer Zusammenhang zwischen der Osteomalacie und Tabes nicht ohne weiteres von der Hand zu weisen, wenn wir die Frage erörtern, ob das Nervensystem, wie manche Autoren behaupten (Pommer), den Ausgang für die Osteomalacie bildet. Aschner nimmt ein Eingeweide- und Stoffwechselzentrum im Zwischenhirn an, dessen Schädigung pluriglanduläre Erkrankungen, wie Sklerodermie, Adipositas dolorosa, Recklinghausensche und Raynaudsche Erkrankung und, wie ich hinzufügen möchte, vielleicht die marantische Form der Tabes hervorrufen könnte, die durch generalisierte vasomotorisch-trophische Störungen mit erheblichen Stoffwechselveränderungen charakterisiert ist. Curschmann findet diese Aschnersche Ansicht „fast zu schön, um wahr zu sein“. Nach Edinger ist das zentrale Höhlengrau des dritten Ventrikels vielleicht ein Zentralapparat des Sympathicus, er äußert sich folgendermaßen: „Niemand kennt heute die Bedeutung dieser Zellgruppen im zentralen Höhlengrau, nur eines wissen wir, daß die dort liegenden Zellen massenhaft feine markhaltige Fasern abgeben, die teils ventral-, teils caudalwärts ziehen und nicht nur nach allen Thalamusganglien, sondern auch nach den Vierhügeln und noch weiter caudal gelegenen Gebieten gelangen. Die älteren Untersuchungen von Schütz kann ich für den Menschen durchaus bestätigen und für die kleinen Säuger kann ich hinzufügen, daß dieses System des zentralen Höhlengraus da relativ noch mächtiger ist. Da das System des Zentralgraus überall in der Oblongata mit dem Hirnnervenkern in inniger Verbindung steht und sich bis in das Rückenmark hinab verfolgen läßt und da Reizungen in der Gegend des Tuber die Pupillenweite beeinflussen, Störungen im Thalamus medial auch Temperaturschwankungen auslösen, Störungen am Boden des Ventrikels Vasomotorenlähmung erzeugen können, so ist es nicht unwahrscheinlich, daß alle diese Kerne und Fasern ein Zentralapparat des Sympathicus sind.“ Aschner weist weiter auf die Annahme Reichardts hin, daß „zahlreiche vegetative Erscheinungen wie rasch zunehmende Fettsucht, rasche Abmagerung, Störungen im Eiweiß-, Kohlenhydrat-, Wasser-, Salz- und Mineralstoffwechsel bei gewissen Gehirnkrankheiten gar nicht gut anders erklärt werden können als durch direkte Schädigung vegetativer Zentren im Gehirn“. Die Gewichtsstürze zu Beginn der Tabes, die Stern auf Überfunktion der Schilddrüse zurückführt,



und auch die Hypothyreose, die bei Verschlimmerung der Paralyse nach dem gleichen Autor die Gewichtszunahme veranlaßt, würden demnach durch die pathologischen Impulse von diesem Zentrum aus auf die Drüsen erklärt werden.

Wie soll man sich aber die Veränderung in dem Zentrum bei Osteomalacie vorstellen? Zunächst: das Leiden tritt meist während der Gravidität auf. Es muß also wohl ein zentripetaler Einfluß des Ovariums auf das Nervensystem angenommen werden. Ferner tritt das Leiden meist bei Frauen auf, die viele Geburten durchgemacht haben. Liegt nun von vornherein eine Unterwertigkeit dieses Zentrums vor, oder wird die Schädigung erst durch die Zahl der Graviditäten hervorgerufen? Bei der senilen Osteomalacie läge die Sachlage einfacher. Hier kann man eine primär zentrale Erkrankung annehmen. Veränderungen im zentralen Höhlengrau sind bei Osteomalacie noch nicht nachgewiesen. Besteht trotz alledem ein solches Zentrum für den pluriglandulären Mechanismus im Zwischenhirn, so wäre es theoretisch denkbar, daß der tabische Prozeß, der auch hier Veränderungen hervorruft, auch einmal eine Osteomalacie zur Folge hat.

In unserem Falle müssen wir aber einen derartigen ätiologischen Zusammenhang für sehr unwahrscheinlich halten. Die Form und der Verlauf der Tabes ist im übrigen ein so milder, daß eine Lokalisation eines schwer degenerativen Prozesses gerade im Zwischenhirn an einer ungewöhnlichen Stelle kaum zu erwarten ist. Dazu kommt, daß Osteomalacie als Syndrom der Tabes bisher noch niemals beobachtet ist. So haben wir m. E. bei unserer Kranken zwei getrennte Krankheiten vor uns, die ganz langsam fortschreitende Tabes und die schwere Symptome und Veränderungen am Knochensystem erzeugende Osteomalacie.

Ja, vorausgesetzt, daß es eine durch die Konstellation der endokrinen Drüsen bestimmte Disposition zur Tabes gibt, könnte es sogar scheinen, daß die pluriglanduläre Formel, die der Osteomalacie zugrunde liegt, Komponenten in sich trägt, die für die Entstehung einer Tabes einen wenig günstigen Boden liefern. Dabei möchte ich bemerken, daß für die Osteomalacie die pluriglanduläre Formel schwankt, bald sind die Ovarien, bald die Schilddrüse, bald andere endokrine Drüsen der Hauptfaktor. Damit würde übrigens auch die Tatsache stimmen, daß osteomalacische Frauen nicht einem bestimmten Typus (etwa dem arthritischen, wie wohl unsere Patientin) angehören und es wäre denkbar, daß bei bestimmten Typen auch bestimmte Drüsen im Vordergrund ständen. Diese Betrachtungen führen aber zu weit in das Gebiet der reinen Spekulation, vor dem uns Bauers Worte warnen: „In der Lehre von der inneren Sekretion kann man eben manches finden, gar vieles annehmen, aber leider sehr wenig beweisen.“

**Literaturverzeichnis.**

1. Aschner, Blutdrüsenerkrankungen des Weibes und ihre Beziehungen zur Geburtshilfe und Gynäkologie. Bergmann, Wiesbaden 1918. Wien. klin. Wochenschr. 1912, Nr. 27.
2. Bauer, Die konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten. Springer, Berlin 1917.
3. Balrock, Über gehäuftes Auftreten von spätrachitischen Knochenerkrankungen bei jugendlichen Bergarbeitern. Med. Klin. 1919, Nr. 39.
4. Boas, Die Tabes dorsalis. Enke, Stuttgart 1919.
5. Biermann, Diabetes mit reflektorischer Pupillenstarre. Neurol. Centralbl. 1912, Nr. 39.
6. Böhme, Gehäuft auftretende Knochenerkrankungen infolge von Unterernährung. Dtsch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 42.
7. Bumke, Die Pupillenstörungen bei Geistes- und Nervenkrankheiten. Jena 1911. 2. Aufl.
8. Büttner, Tetanie und Tabes. Wien. klin. Wochenschr. 1910.
9. Christofeletti, Pathogenese der Osteomalacie. Gynäk. Rundschau 5, 13. 1911.
10. Croner, Über die Beziehungen zwischen Tabes und Diabetes. Zeitschr. f. klin. Medizin 41. 1900.
11. Curschmann, Hans, Über intermittierende Basedowsymptome (bei Tabes dorsalis und Bronchialasthma). Zeitschr. f. klin. Medizin 76, Heft 3 u. 4. 1912.
12. — Über den mono- und pluriglandulären Symptomenkomplex der nichtpueralen Osteomalacie. Arch. f. klin. Med. 129. 1919.
13. Chvostek, Morbus Basedow und die Hyperthyreosen. Springer, Berlin 1917.
14. De Castro, Akromegalie und Tabes. Zit. nach Oppenheim: Diese Zeitschr. 25. 1914.
15. De la Camp, Mammakrisen. Dtsch. med. Wochenschr. 1909, S. 994.
16. Dünner, Vorübergehende Pupillenstarre bei Diabetes. Therap. d. Gegenw 1915.
17. Dreyfus, G. L., Silbersalvarsan beiluetischen Erkrankungen des Nervensystems. Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 31.
18. Edelmann, Über gehäuftes Auftreten von Osteomalacie und eines osteomalacieartigen Symptomenkomplexes. Wien. klin. Wochenschr. 1919, Nr. 4, S. 82.
19. Edinger, Die nervösen Zentralorgane. Vogel, Leipzig 1912.
20. Eisler, Röntgenbefunde bei malacischen Knochenerkrankungen. Wien. klin. Wochenschr. 1919, Nr. 23, S. 605.
21. Falta, Lehrbuch der Blutdrüsenerkrankungen. Springer, Leipzig 1913.
22. Fischer, Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1886, Nr. 18.
23. Fromme, Über eine endemisch auftretende Erkrankung des Knochensystems. Dtsch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 19.
24. Grube, Gastrische Krisen bei Diabetes. Münch. med. Wochenschr. 1895, Nr. 7.
25. — Tabes oder Diabetes mellitus? Neurol. Zentralbl. 1895, Nr. 1.
26. Guinon und Soucques, Arch. d. Neurologie 1891/92.
27. Hahn, Ein konstantes objektives Frühsymptom der Hungerosteomalacie. Wien. klin. Wochenschr. 1919, Nr. 27, S. 713.
28. Hass, Über derzeit auftretende eigenartige Spontanfrakturen bei Adolescenten. Wien. klin. Wochenschr. 1919, Nr. 26, S. 677.
29. Hochstetter, Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 28.

30. Hoennecke, Zur Theorie der Osteomalacie. Berl. klin. Wochenschr. 1904, S. 1154.
31. — Sammlung zwangloser Abhandlung aus dem Gebiet der Nerven- und Geisteskrankheiten. Halle 1905.
32. Hirschl-Marburg, Syphilis des Nervensystems. Wien u. Leipzig 1914, Hölder.
33. Kalmus, Rückenmarkserkrankungen bei Diabetes mellitus. Zeitschr. f. klin. Medizin 1896, Nr. 30.
34. Kraus und Citron, Über eine eigenartige Form von Ostitis bei Kriegsteilnehmern. Dtsch. med. Wochenschr. 1916, Nr. 28.
35. Kron, Neurol. Centralbl. 1901, Nr. 45.
36. Laudenheimer, Paralytische Geistesstörungen infolge von Zuckerkrankheit (diabetische Pseudoparalyse). Arch. f. Psych. u. Nervenkrankheiten 29.
37. — Berl. klin. Wochenschr. 1908.
38. Leichtentritt, Erkrankungen der peripheren Nerven des Rückenmarks bei Diabetes. Inaug.-Diss. Berlin 1893.
39. v. Leyden und Goldscheider, Erkrankungen des Rückenmarks. Spez. Pathologie und Therapie von H. Nothnagel, Bd. I. Teil. 1896.
40. Magnus-Levy, Diabetes mellitus. Spez. Pathologie und Therapie innerer Krankheiten von Kraus und Brugsch. Urban und Schwarzenberg, Berlin 1913.
41. Meyer, Glykosurie und Tabes. Münch. med. Wochenschr. 1902, S. 1537.
42. Mendel und Tobias, Tabes der Frauen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol 31. 1912.
43. Malaise, Tabes und Pseudobasedow. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol 23, H. 2, S. 97. 1908.
44. Maas, Otto, Robertsonsches Phänomen bei nichtsyphilitischen Krankheiten. Neurolog. Centralbl. 36, S. 787. 1917.
45. Naegeli, Übersicht über die Symptomatik der Osteomalacie als innersekretorischer, pluriglandulärer Erkrankung. Münch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 22.
46. — Über den Antagonismus von Chlorose und Osteomalacie als Hypogenitalismus und Hypergenitalismus. Münch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 23.
47. Naunyn, Der Diabetes mellitus. H. Nothnagel: Spez. Pathologie und Therapie. Hölder. Wien 1906.
48. Nonne, Syphilis und Nervensystem. 3. Aufl. S. Karger, Berlin 1915.
49. Noorden, Zuckerkrankheit. Hirschwald 1917.
50. Nürnberg, Doppelseitige Schenkelhalsspontanfraktur und Osteomalacie. Inaug.-Diss. Frankfurt a. M. 1919 (siehe hier die gesamte Literatur über Osteomalacie).
51. Oppenheim, Lehrbuch für Nervenheilkunde. Karger 1907. Berl. klin. Wochenschr. 1885, S. 49.
52. — Vortäuschung von Tabes und Paralyse durch Hypophysentumor. Diese Zeitschr. 23, 527. 1914.
53. — Vorstellung eines Falles von Tabes dorsalis kompliziert mit Diabetes mellitus. Berl. klin. Wochenschr. 1885, S. 815.
54. Penkert, Tabes im Geschlechtsleben der Frau. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkolog. 29, 141. 1919.
55. Pinder, Zur Pathogenese der osteomalacischen Lähmungen. Neurol. Centralbl. 1912, S. 1474.
56. Pommer, Untersuchungen über Osteomalacie und Rachitis. Leipzig 1885.
57. Porges und Wagner, Über eine eigenartige Hungerkrankheit (Hungerosteopathie). Wien. klin. Wochenschr. 1919, Nr. 15, S. 385.

58. Sattler, Die Basedowkrankheit. Engelmann. Leipzig 1909.
59. Schlesinger, Hermann, Lehrbuch der Krankheiten des höheren Lebensalters. Hölder, Leipzig u. Wien 1916.
60. — Zur Kenntnis der gehäuften osteomalacieähnlichen Zustände in Wien. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 10, S. 215. 1919.
61. — Zur Klinik der Hungerosteomalacie und ihre Beziehungen zur Tetanie. Wien. klin. Wochenschr. 1919, Nr. 15, S. 336.
62. Schaffer, Tabes dorsalis. Handb. d. Neurologie (Lewandowsky), Bd. 2.
63. Stargadt, Ursachen des Sehnervenschwundes bei Tabes und progressiver Paralyse. Arch. f. Psych. 51, 887 ff. 1913.
64. Stannig, Röntgenbefunde bei alimentärer Skelettschädigung. Wien. klin. Wochenschr. 1919, Nr. 27, S. 712.
65. Strauss, Tabes und Glykosurie. Neurol. Centralbl. 1899.
66. Stern, Über körperliche Kennzeichen der Disposition zur Tabes. Deuticke, Wien 1912.
67. Wassermann, Zur Kenntnis der Skeletterkrankungen im Kriege. Wien. klin. Wochenschr. 1919, Nr. 14, S. 366.
68. — Wien. klin. Wochenschr. 1918, Nr. 35.
69. — Münch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 34.
70. Weiss, Fall von Adipositas dolorosa. Wien. klin. Wochenschr. 1903, S. 203.
71. — Über Adipositas dolorosa. Wien. klin. Wochenschr. 1903, Nr. 17, S. 496.
72. — Adipositas dolorosa. Zentralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 1904, S. 56 (s. hier Literatur).
73. — Mitt. d. Gesellsch. f. innere Medizin 1905, S. 26.
74. Wenkebach, Rachitis tarda. Wien. klin. Wochenschr. 1919, Nr. 11, S. 295.
75. — Über Spontanfraktur der Tibia bei Adolescenten. Wien. klin. Wochenschr. 1919, Nr. 28, S. 738.
76. Westphal, Diabetes und Tabes. Neurol. Centralbl. 1917, Nr. 13.
77. — Über einen Fall von vorübergehender Pupillenstarre nebst anderen Erscheinungen von seiten des Nervensystems bei Diabetes mellitus. Neurol. Centralblatt 1917, Nr. 13.

(Aus der Universitätsklinik f. Gemüts- u. Nervenkrankheiten in Tübingen [Dir.: Prof. Dr. R. Gaupp].)

## **Inzuchtergebnisse in der Naturwissenschaft und ihre Anwendung auf das manisch-depressive Irresein.**

Von

**Hermann Hoffmann**

Assistenzarzt der Klinik.

*(Eingegangen am 22. Februar 1920.)*

### **I. Vererbungstheoretisches.**

Noch bis vor wenigen Jahren galt die Inzucht, d. h. die Verwandtenzucht beim Menschen hinsichtlich der Qualität der Nachkommenschaft als unbedingt gefährlich. Sie wurde von der ärztlichen Wissenschaft kategorisch verworfen. Maßgebend für diese Ansicht waren eine Anzahl Beobachtungen von körperlichen Mißbildungen bzw. geistiger Degeneration, die speziell bei Blutsverwandtschaft der Eltern hervortraten und mit dieser Tatsache in ursächlichen Zusammenhang gebracht wurden. Auf die Einseitigkeit dieser Anschauung ist in psychiatrischen Kreisen vor allem von Sommer und Strohmayer hingewiesen worden. Als Gegenbeweis gegen das starre Dogma der Inzuchtschäden wurde von ihnen eine Reihe von Ahnentafeln blühender Fürstengeschlechter herangezogen. Fassen wir z. B. einmal die Ahnentafel Friedrichs des Großen ins Auge, so müssen wir bei eingehender Analyse derselben sagen, daß wohl gerade der Inzucht in hervorragendem Maße die geniale Veranlagung des großen Preußenkönigs zu verdanken ist. Stark ingezüchtete Erbmassen aus der braunschweigischen und pfälzischen Fürstenfamilie sind hier zu köstlicher Frucht gereift. Dabei weist schon die vierte Ahnengeneration einen beträchtlichen Ahnenverlust auf; statt 16 finden sich nur 10 verschiedene Vertreter in dieser Generation. Es ließen sich derartige Beispiele noch mehr anführen. Mir selbst ist eine Kaufmannsfamilie in Erinnerung, deren Mitglieder zwar nicht als geniale, aber doch als gut talentierte Persönlichkeiten in ihrem Wirkungskreis gelten konnten und bei sehr intensiver Inzucht auch nicht auf körperlichem Gebiet irgendwelche Degenerationssymptome aufzuweisen hatten (s. Tab. 1). Eingehende Aufzeichnungen über diese Familie haben mir vorgelegen.

Derartige Erfahrungen im Verein mit den Ergebnissen der tierischen Inzucht mußten zwingend zu einer Modifikation der absoluten In-

I	II	III
2	4	8
Eberhard Vi. * 17. IV. 1765, † 1833. Wilhelm Vi. * 16. IV. 1792, † 30. IX. 1856.	Jakob Vi. * 19. X. 1732, † 28. I. 1793. ∞ 29. VII. 1762	Ludwig Vi., ■ * 12. X. 1712, † 18. VIII. 1798. 1
		Johanna Clo., ● * 1. VI. 1711, † 19. V. 1800. 2
	Hedwig Al. * 1732, † 23. II. 1781.	Eberhard, Al. 8
		4
	Wilhelm Vi. * 2 V. 1738, † 11. VIII. 1818. ∞ 13. VI. 1762.	Ludwig Vi. ■ 5
		Johanna Clo. ● 6
	Cornelia Vi. * 30. XII. 1744, † 20. II. 1805.	Tobias Vi. ■ * 29. XII. 1721, † 16. VI. 1760. 7
		Helene v. Ho. ■ * 1729. † 20. I. 1758. 8

■ und ■ waren Brüder.

■ und ■ waren Kinder von Vetter und Cousine.

zuchtwarnung beim Menschen führen. Man lernte einsehen, daß nicht schlechthin jegliche Inzucht Gefahren für die Nachkommen in sich berge, daß vielmehr die Qualität des Inzuchtmaterials für die Qualität der folgenden Generationen verantwortlich zu machen seien. „Gut zu Gut kann unmöglich Schlechtes entstehen lassen, und daß schlecht zu schlecht doppelt Schlechtes geben muß, begreift jeder (Strohmayer).“ Diese klare Erkenntnis hat sich erst sehr allmählich durchgerungen; sie beruht im wesentlichen auf den tiefgründigen Ausführungen de Chapeaurouges<sup>1)</sup>, der zuerst auf dem Gebiete der Tierzucht die jahr-

<sup>1)</sup> A. de Chapeaurouge, Einiges über Inzucht und ihre Leistung auf verschiedenen Zuchtgebieten. Hamburg 1909.

zehntelang festgewurzelten Vorurteile, eine unbegreifliche, auf höchste sachliche Unkenntnis und oberflächliche Denkweise sich stützende Skepsis wirksam bekämpft und überwunden hat.

Strohmayer<sup>1)</sup> kam weiterhin bei seinen dankenswerten Untersuchungen unter Anlehnung an die Züchtungsergebnisse bei Pferden zu folgender Schlußfolgerung: „Gefestigte Eigenschaften stammen aus ingezüchteten Erbmassen, die auf Generationen hinaus richtungs- und ausschlaggebend für das biologische Schicksal eines Geschlechts sein können.“ Nach diesem Satz liegt das züchterische Übergewicht auf der Seite, auf welcher die stärkere Inzucht herrscht; gegen sie können lockere, weniger durch Inzucht gefestigte Erbmassen nicht aufkommen; sie treten in der nächsten Generation hinter jenen zurück.

Eine nicht unberechtigte Frage ist es, wie sich dieses Gesetz mit den Errungenschaften der Mendelforschung in Einklang bringen läßt.

Sicherlich kann es nicht so sein, wie gelegentlich angenommen wurde, daß durch Inzucht eine Potenzierung der Vererbungskraft geschaffen werden kann, daß also einzelne Eigenschaften in stetigem Maße einer unbeschränkten Steigerung fähig sind, im Sinne erhöhter Durchschlagskraft (Dominanz). Dies würde so zu verstehen sein, daß ingezüchtete Erbmassen mit den ihnen entsprechenden Eigenschaften sich unter allen Umständen zu weniger ingezüchteten Erbmassen mit ihren zugehörigen äußeren Merkmalen verhalten würden wie Dominanz zur Recessivität. Damit wären ja die Mendelschen Beziehungen dauernd im Fluß und man könnte ein Merkmal durch fortdauernde Inzucht allmählich zur Dominanz erheben, ebenso wie alle nicht ingezüchteten Merkmale zur Recessivität herabsinken würden. Dies würde allen Erfahrungen der bisherigen Mendelforschung widersprechen.

Diese vagen Spekulationen, auf den sicheren Grund der einfachen Mendelschen Regel gebracht, geben unserem Gedankengang eine andere Richtung. Gehen wir einmal aus von der Rassenzüchtung bei Tieren und folgen wir den Ausführungen Fröhlichs<sup>2)</sup>, der als erster und einziger Mendelismus und Inzucht in Beziehung gesetzt hat. Am Anfang von ausgezeichneten Rassen- oder Blutlinien stehen, so sagt er, solche Tiere, die ihre Eigenschaften seinerzeit auffallend sicher vererbten. Man fand, daß sie zumeist aus Inzucht hervorgegangen waren. Durch Inzucht wird aber nach dem einfachen Mendelschema eine reinliche Trennung und Aufspaltung in homozygot dominante und recessive

<sup>1)</sup> W. Strohmayer, Die Ahnentafel der Könige Ludwig II. und Otto I. von Bayern. Arch. f. Rass. u. Ges. Biol. 1910, 1. Heft, S. 67.

<sup>2)</sup> Fröhlich, Mendelismus und Tierzucht. Arbeiten der Landwirtschaftskammer für die Provinz Hannover 34, 1913.

Komplexe erreicht, wenn die entsprechenden Tiere jedesmal zur Zucht ausgewählt werden,

$$\text{z. B. } DR \times DR = DD_1 + DR_2 + DR_3 + RR_4.$$

Rückkreuzung von Nr. 1 mit den Ausgangstieren:

$$DD \times DR = DD_a + DD_b + DR_c + DR_d,$$

Kreuzung von *a* und *b*:

$$DD \times DD = DD + DD + DD + DD.$$

Der gleiche Vorgang ist auch bei den *RR*-Individuen denkbar.

Es ist daher die Annahme nicht unberechtigt, daß die Ausgangstiere der ausgezeichneten Linien hinsichtlich ihrer jeweilig schätzenswerten Eigenschaften die dominant homozygote Veranlagung gehabt haben. Dann aber ist die „durchschlagende“ Vererbung, die „Individualpotenz“ eines solchen Stammtieres wohl zu erklären, da ja ein dominant homozygotes Individuum in allen Fällen seine bestimmten Eigenschaften vererbt, das heterozygote nur in 50% der Fälle. Das homozygote ist dem heterozygot veranlagten Tier in der Vererbung überlegen, die Vererbungsfähigkeit beider steht im Verhältnis von 2:1. Als weitere Folgerung ergibt sich daraus [Fröhlich<sup>1</sup>): „Wird nun zur Erhaltung der Blutlinie, zur Erhaltung des Typs oder der Eigenschaft, welche der Stammvater vererbt hat, Inzucht getrieben, so bedeutet dies nichts weiter als die Sicherung der Möglichkeit erneut wieder homozygote Individuen, also Tiere mit sicherer und gleichbleibender Vererbung zu bekommen.“ Die Wichtigkeit der Inzucht besteht also in der Erhaltung der homozygoten Beschaffenheit der Erbmasse in der Linie, nachdem diese Beschaffenheit einmal durch Inzucht erzielt worden ist.

Bei wahlloser Kreuzung dagegen besteht die große Gefahr des Abbaus der homozygoten dominanten Veranlagung durch recessive Tiere,

$$\text{z. B. } DD \times RR = DR_1 + DR_2 + DR_3 + DR_4.$$

Kreuzung von 1 und 2

$$DR \times DR = DD_a + DR_b + DR_c + RR_d,$$

Kreuzung von *c* und *d*

$$DR \times RR = DR + DR + RR + RR.$$

Wir sehen, wie bei unverständiger, unüberlegter Züchtung die anfänglich gute *DD*-Rasse verderben und ihre homozygote Veranlagung allmählich verschwinden kann. Nach diesen theoretischen Darlegungen würde es sich bei der planmäßigen Inzucht der Haustierte nicht um eine Steigerung von Eigenschaften handeln, vielmehr um die reinliche Isolierung der vorhandenen dominanten Eigenschaft von

<sup>1</sup>) Fröhlich, Mendelismus und Tierzucht. Arbeiten der Landwirtschaftskammer für die Provinz Hannover 34, 1913.



den Schlacken des Recessiven, welches dem Züchter im einzelnen Fall unbrauchbar, ja oft verderblich erscheint. Er strebt eine homozygote (*DD*) Anlage der betreffenden Eigenschaft an, um auf diese Weise die größtmögliche Garantie der Vererbung auf die Nachkommenschaft zu haben.

Diese Ansichten fand ich in Züchterkreisen vertreten. — In manchen Fällen hat man jedoch auch andere Verhältnisse gefunden. Es gebührt dem Schweden Nilsson Ehle<sup>1)</sup> das Verdienst, als erster nachgewiesen zu haben, daß durch eine Kreuzung äußerlich gleichartiger Individuen unter Umständen eine Steigerung bestimmter Eigenschaften möglich ist.

Diese überaus wichtige Erscheinung ist nur denkbar bei polygenen, durch mehrere Erbfaktoren bedingten Eigenschaften, welche durch gleichsinnige Faktoren zustande kommen, d. h. durch zwei oder mehrere Erbinheiten, welche für sich das gleiche äußere Merkmal (z. B. die bestimmte Länge eines Organs, eine bestimmte Farbe, hervorrufen, gemeinsam aber eine Steigerung desselben bedingen. Plate prägte für diese Erscheinung den Begriff der Homomerie.

Unter Umständen können auch Hemmungsfaktoren in mehrfacher Anzahl vorhanden sein, wie ebenfalls Nilsson-Ehle<sup>1)</sup> nachgewiesen hat. Eine Eigenschaft wird dann durch einen oder mehrere dieser Faktoren mehr oder weniger unterdrückt, wobei diese Hemmungsfaktoren sich gegenseitig verstärken können. Auch sind gleichsinnige Faktoren denkbar, welche alle ihre zugehörigen Hemmungs- oder Abschwächungsfaktoren besitzen. Beide stehen in den einzelnen Fällen in verschiedenem Verhältnis zueinander.

Nilsson-Ehle erstreckte seine Untersuchungen vorwiegend auf einzelne Hafersorten, bei denen er sowohl gleichsinnige Faktoren als auch gleichsinnige Hemmungsfaktoren fand. Beim Weizen fand er hinsichtlich der Halmhöhe zwei gleichsinnige Verlängerungsfaktoren und einen entgegenwirkenden Hemmungsfaktor. Auch für physiologische Eigenschaften, so für Früh- und Winterfestigkeit wurden bei Erbsen ähnliche Verhältnisse angetroffen.

Vervollständigen wir diese Beispiele aus der Botanik durch entsprechende aus der Zoologie. Nach Untersuchungen von Pearl<sup>1)</sup> (1912) ist die Fruchtbarkeit der Hühner als eine erbliche Eigenschaft anzusehen, welche von mehreren gleichsinnigen Erbfaktoren mit kumulierender Wirkung bedingt wird. Es bestehen hier wahrscheinlich zwei gleichsinnige Faktoren. Besonderes Interesse bietet dieser Fall deswegen, da hier noch eine Kombination mit der Vererbung des Geschlechtes besteht; hohe Fruchtbarkeit wird immer nur durch den Vater vererbt. Dieselbe bemerkenswerte Korrelation zwischen Eigenschaft und

<sup>1)</sup> Plate, Vererbungslehre. Leipzig 1913.

Geschlecht fanden Bateson und Punnett<sup>1)</sup> für die besondere Pigmentierungsart beim Seidenhuhn. Da nach Untersuchungen Morgans besondere Geschlechtschromosomen anzunehmen sind, welche — durch Größe und Gestalt von den anderen Chromosomen unterschieden — bald homo-, bald heterozygot auftreten können und so das eine oder das andere Geschlecht mit den zugehörigen Geschlechtscharakteren bedingen, so muß man bei der Vereinigung der beiden genannten Vererbungssysteme (gleichsinnige Faktoren — geschlechtsbegrenzte Vererbung) einzelne der gleichsinnigen Faktoren in das Geschlechtschromosom lokalisieren, andere in die ganze Reihe der übrigen Chromosomen. So würden wir einesteils eine Fülle von Schattierungen der betreffenden Eigenschaft finden, welche dabei anderenteils eine gewisse Verschiedenheit in Quantität und Häufigkeit hinsichtlich der beiden Geschlechter aufweist.

Die — wie immer in der Vererbungswissenschaft — schwierigen Zusammenhänge werden am ehesten durch eine schematische Darstellung dem Verständnis leichter zugänglich.

Wie stellt sich die Vererbung einer Eigenschaft bei der Annahme gleichsinniger Faktoren dar? Ich folge Plates Darstellung eines solchen Falles<sup>1)</sup>.

Angenommen, ein bestimmtes Organ erhält durch den Faktor  $F$  eine bestimmte Länge von 10 cm (wir können uns unter  $F$  eine Reihe von Faktoren vorstellen, welche bei der bestimmten Rasse immer vorhanden sind). Tritt zu  $F$  ein weiterer Faktor  $A$  hinzu, so würde die Länge des Organs um 6 cm auf 16 cm wachsen; ein dritter Faktor  $B$  würde noch eine Vergrößerung um 10 cm bedingen:

$$F = 10 \text{ cm}; F_{10}A_6 = 16 \text{ cm}; F_{10}A_6B_{10} = 26 \text{ cm}.$$

Dazu kämen noch Hemmungsfaktoren  $a$  und  $b$ , welche nur die ihnen entsprechenden Faktoren  $A$  bzw.  $B$  um die Hälfte herabsetzen oder dämpfen würden:

$$Aa = 3 \text{ cm}; Bb = 5 \text{ cm}.$$

Wir kreuzen zwei Tiere, deren Keimzellen folgende Formel haben:

$$\begin{array}{c} Fab \times FaB \\ 16 \text{ cm} \quad 20 \text{ cm}. \end{array}$$

Deren Kombination ergibt als nächste Generation den Bastard

$$FFAaBb = 18 \text{ cm}.$$

Kreuzen wir die Individuen dieser Generation miteinander:

$$\varnothing FFAaBb \times FFAaBb \sigma.$$

<sup>1)</sup> Plate. Vererbungslehre. Leipzig 1913.

Z. f. d. g. Neur. u. Psych. O. LVII.

Die von ihnen produzierten Keimzellen nach der Mendelschen Unabhängigkeitsregel haben folgendes Gesicht:

♀ *FAB*; *FAb*; *FaB*; *Fab*.

♂ *FAB*; *FAb*; *FaB*; *Fab*.

Diese Gameten ergeben an Kombinationsmöglichkeiten:

<i>FAB</i> <i>FAB</i> 26 cm	<i>FAB</i> <i>FAb</i> 21 cm	<i>FAB</i> <i>FaB</i> 23 cm	<i>FAB</i> <i>Fab</i> 18 cm
<i>FAb</i> <i>FAB</i> 21 cm	<i>FAb</i> <i>FAb</i> 16 cm	<i>FAb</i> <i>FaB</i> 18 cm	<i>FAb</i> <i>Fab</i> 13 cm
<i>FaB</i> <i>FAB</i> 23 cm	<i>FaB</i> <i>FAb</i> 18 cm	<i>FaB</i> <i>FaB</i> 20 cm	<i>FaB</i> <i>Fab</i> 15 cm
<i>Fab</i> <i>FAB</i> 18 cm	<i>Fab</i> <i>FAb</i> 13 cm	<i>Fab</i> <i>FaB</i> 15 cm	<i>Fab</i> <i>Fab</i> 10 cm

Wir hätten also von 16 Individuen erhalten:

1	Individuum mit einem Organ von 26 cm mit der Formel:	<i>FFAABB</i>
2	" " " " " 23 " " " "	<i>FFAaBB</i>
2	" " " " " 21 " " " "	<i>FFAABb</i>
1	" " " " " 20 " " " "	<i>FFaABB</i>
4	" " " " " 18 " " " "	<i>FFaABb</i>
1	" " " " " 16 " " " "	<i>FFAAbb</i>
2	" " " " " 15 " " " "	<i>FFaABb</i>
2	" " " " " 13 " " " "	<i>FFAabb</i>
1	" " " " " 10 " " " "	<i>FFaabb</i>

Wir sehen hier eine Reihe der Abstufungen zahlenmäßig festgelegt, wie wir sie vorher theoretisch vorausgesagt hatten. Derartiger Beispiele hat die Vererbungswissenschaft eine große Zahl zutage gefördert. Beachtenswert ist, daß wir zuletzt Werte erhielten, die über die Ausgangsindividuen hinausgingen (26, 23, 21 cm), aber auch solche, welche sich unter dem der Ausgangstiere halten (10, 13, 15 cm). Es bestätigt sich so unsere Behauptung, daß für den Fall der Homomerie bei planmäßiger Züchtung auch eine Steigerung der Eigenschaften möglich ist, allerdings nur bis zu einem gewissen Grade. Über den Wert von 26 cm könnte die vorliegende Rasse nicht hinausgezüchtet werden. Andererseits sehen wir aber auch, daß eine Herabsetzung des Wertes durch Züchtung möglich wäre. Beide Tatsachen modifizieren die von den Züchtern geäußerten Anschauungen. Es ist also bei Eigenschaften, die durch mehrere gleichsinnige Faktoren bedingt werden, eine Steigerung

derselben Eigenschaften so lange möglich, bis wir die reine homozygote Beschaffenheit (hier 26 cm) erreicht haben.

Ergebnis: Ganz allgemein können wir aus diesem Beispiel die Schlussfolgerung ziehen, daß bei Eigenschaften, welche in ihrer Ausprägung die verschiedensten Intensitätsgrade haben, mehrere gleichsinnige Faktoren zugrunde zu legen sind, daß ferner in solchen Fällen eine Steigerung und Abschwächung dieser Eigenschaft durch bestimmte Kreuzungen zu erreichen ist, bis allemal der rein homozygote Charakter erreicht ist.

## II. Psychiatrisches.

Schon mehrfach ist es versucht worden, auch bei gewissen Eigenschaften des Menschen eine Anzahl gleichsinniger Faktoren bei der Vererbung zugrunde zu legen. Wie wir abgeleitet haben, kann die Homonerie nur eine Rolle spielen bei derartigen Eigenschaften, welche in einer kontinuierlichen Reihe gradueller Abstufungen aufzutreten pflegen.

Als ein Beispiel hierfür kann beim Menschen z. B. die Haarfarbe gelten. Schon Plate<sup>1)</sup> ist der Ansicht, daß bei den feinen Übergängen der Haarfarbe vom hellen Flachsgelb bis zum tiefen Schwarz mehrere gleichsinnige Faktoren anzunehmen seien, daß man diese Tatsache durch Gegenüberstellung von einfacher Dominanz und Recessivität nicht zu erklären vermöge. Auch für die Irisfarbe, welche vom hellen Grau über Blau, Braun zum Schwarz hin variiert, werden wir ähnliche Verhältnisse annehmen müssen. Die gleiche Beurteilung findet bei Plate der so berühmt gewordene Habsburger Familientypus (vorragende dicke Unterlippen und stark vorspringendes Kinn), welcher auch in verschieden starker Ausprägung bei den einzelnen Familiengliedern beobachtet worden ist. Alle diese Merkmale sind durch die Faktoren *D* und *R* des einfachen Mendelschemas vererbungstheoretisch nicht zu verstehen.

Was aber für gesunde, normale Eigenschaften gilt, das werden wir auch pathologischen Merkmalen zubilligen müssen. Schauen wir uns in der Pathologie des seelischen Geschehens um, so werden wir in diesem Zusammenhang in erster Linie an das zirkuläre Irresein denken, in dessen Erscheinungsform sich graduelle Abstufungen bis zur relativen „Gesundheitsbreite“ hin verfolgen lassen. Die Umgrenzung des manisch-depressiven Irreseins umfaßt heute außer den ausgesprochenen Psychosen manischer und melancholischer Art auch alle die „Über- und Unterstimmungen, die einerseits andauern, andererseits nicht die Höhe einer krankhaften Verstimmung erreichen“ [Bleuler<sup>2)</sup>]. Wir

<sup>1)</sup> Plate, Vererbungslehre. Leipzig 1913.

<sup>2)</sup> Bleuler, Lehrbuch der Psychiatrie. Berlin 1916.

unterscheiden die bekannten Gruppen: einmal die depressive Veranlagung mit ihrer dauernd trüben Gefühlsbetonung aller Lebenserfahrungen; die manische Veranlagung, die zu übereilten Handlungen und zu leichtsinniger Lebensweise disponiert, auf der einen Seite „sonnige Naturen“ und große genial angelegte, nicht selten künstlerisch begabte Leute, zum anderen protzige, rücksichtslose, zum Zanken und Querulieren geneigte Menschen, unter die auch manche Formen reizbarer Verstimmung zu rechnen wären: endlich die Cyclothymen, bei denen Zeiten von unternehmungslustiger Euphorie wechseln mit verzagter Leistungsunfähigkeit. Auch in der letzten Gruppe finden sich Künstler und andere Menschen genialen Geistes; sicherlich dürfen wir z. B. Goethe zu ihnen rechnen.

Zusammenfassend können wir mit Bleuler das manisch-depressive Irresein charakterisieren als dauernde Anomalie, welche Schwankungen im Sinne von Manie und Melancholie produziert und sich auch sonst leicht als Labilität der Empfindungen oder in Form habitueller Verschiebungen der Stimmung äußert. Alle diese Erscheinungsformen des zirkulären Irreseins sind klinisch als gleichwertig anzusehen. So die Umgrenzung des Krankheitsbildes.

Überschauen wir nun kurz die Gedanken und Vermutungen, welche bisher die psychiatrische Erbllichkeitsforschung über das manisch-depressive Irresein aufgestellt hat, nachdem die Gesetze Mendels sich in medizinischen Kreisen einbürgerten. Bei der so häufigen direkten Vererbung von einer Generation auf die andere glaubte man einen dominanten Erbgang annehmen zu müssen. Man bemühte sich, die vorhandenen Stammbäume in das einfache Mendelschema der Dominanz und Recessivität hineinzuzwängen. Tatsächlich gelang auch dieser Versuch, wenn man die Kranken zum großen Teil zu dominanten oder heterozygoten (*DR*) Individuen stempelte. Ich selbst habe noch in meinem Referat über die psychiatrische Erbllichkeitsforschung<sup>1)</sup> mich auf diesen Standpunkt gestellt, schon damals aber betont, daß die bisherigen Untersuchungen ein abschließendes Urteil noch nicht ergeben hätten. Eine große Lücke blieb als klaffender Riß in diesem Gebäude bestehen. Wohin mit den so häufig in zirkulären Familien beobachteten Psychopathen manisch-depressiver Prägung, mit den leichteren Formen der Cyclothymie; sollte ihnen eine Bedeutung im Erbgang zuerkannt werden oder war das konsequente Ignorieren dieser Typen erlaubt. Die bisherige Vererbungsforschung stellte sich auf den letzteren Standpunkt und wußte mit den meistens als „nervös, neurasthenisch“ oder mit anderen allgemeinen Begriffen bezeichneten Familiengliedern nichts anzufangen.

<sup>1)</sup> Diese Zeitschr. (Referate) 17. 1919.

Treten wir einmal unbefangen, ohne mendelistische Vorurteile an zirkuläre Familien heran, so bietet sich uns ein charakteristisches Bild dar. Hier finden wir z. B. einen lebenslustigen, heiteren, „hitzigen“ Vater, eine übertrieben religiöse, grüblerisch und leicht depressiv veranlagte Mutter, denen eine Tochter gegenübersteht, welche zwar die sensitive Gemütsweichheit von der Mutter erbte, aber schon von früh an deutliche cyclothyme Schwankungen schwerer Art durchgemacht hat. Dort können wir beobachten, wie eine weichmütige, schwerlebigte Mutter mit einer ausgesprochenen Labilität des Gemütslebens und ganz leichten Über- und Unterstimmungen ihre Veranlagung in Form ausgesprochener Cyclothymie auf mehrere ihrer Kinder überträgt; unter ihnen finden wir diese Anomalie in den verschiedensten Graden ausgeprägt. In einer anderen Familie sehen wir bei Mutter und Tochter die gleiche stille, ängstlich-empfindliche Charakterveranlagung, welche bei der Mutter mit einer leichten, das ganze Leben überdauernden, depressiven Grundstimmung, bei der Tochter aber mit stärkeren depressiven Schwankungen teils reaktiver, teils endogener Natur einhergeht.

Besonders instruktiv ist folgender Fall: Ein „hitziger“ Vater mit raschem, heiterem Naturell und eine konstitutionell depressive Mutter mit leichten depressiven Schwankungen haben unter ihrer Nachkommenschaft eine heitere und lebenslustige, eine cyclothyme, ferner eine ausgesprochen zirkuläre Tochter aufzuweisen; vervollständigt wird diese Reihe durch einen aufgeregten, reizbaren Sohn (Trinker), eine konstitutionell depressive Tochter und noch mehrere leicht depressiv veranlagte Geschwister.

Wahrhaft verwirrend ist für den Vererbungsforscher diese kurze Übersicht und vergeblich greift er nach Dominant und Recessiv zur Erklärung dieser Verhältnisse.

Abgesehen von der verschieden starken Ausprägung des depressiven und manischen Temperamentes, sind, wenn wir einmal nur das Cyclische ins Auge fassen, von den leichtesten Formen der Cyclothymie bis zu den schwersten Formen des zirkulären Irreseins die verschiedensten Abstufungen in natura realisiert. Wir können eine kontinuierliche Übergangsreihe konstruieren zwischen der Cyclothymie mit kaum wahrnehmbarer Amplitude der Über- bzw. Unterstimmungen bis zu den turmhohen Ausschlägen, wie sie uns in der wild erregten Manie und dem depressiven Stupor entgegentreten. Wenn auch hiermit die Mannigfaltigkeit des manisch-depressiven Irreseins nicht erschöpft sein soll — andere Intensitätsunterschiede lassen sich in der Häufigkeit der Stimmungsverschiebungen finden — so berechtigt uns doch diese Überlegung zu einer neuen Fragestellung. Wir dürfen uns nicht damit begnügen, im einzelnen Falle nur festzustellen, woher ein Zirkulärer seine Veranlagung ererbt hat. Das wird oft sehr leicht sein. Wir müssen vielmehr auch darauf achten,

in welchem Verhältnis der Intensität seine Störung zu der seiner Vorfahren steht.

Es ist in diesem Zusammenhang unerläßlich, kurz auf die Theorie der organischen Störung einzugehen, welche wir etwa in dem Formkreis des manisch-depressiven Irreseins vor uns haben. Es kann sich ja nicht die psychische Erscheinungsform vererben, vielmehr ist die ihr zugrunde liegende biologische Konstitution mit ihren biologischen Funktionen das von den Vätern überkommene Erbstück.

In Analogie zu den toxisch bedingten manischen und depressiven Zustandsbildern<sup>1)</sup> hat Stransky<sup>2)</sup> eine Theorie der Grundstörung des manisch-depressiven Irreseins aufgestellt. Er glaubt, daß dem als manisch-depressiv erscheinenden psychischen Geschehen ein „allgemeinkonstitutioneller Reaktionstypus zugrunde liegen müsse“. In manchen Fällen kann die abnorme Reaktionsweise zeitlebens latent bleiben, in anderen wird sie nur dann manifestiert, wenn noch eine exogene Noxe hinzutritt, in einer letzten Reihe von Fällen ist der Grad der Anomalie ein solcher, daß die sozusagen aus dem Leben des Alltags geborenen Schädlichkeiten bei fehlendem äußeren Anlaß hinreichen, um in ihrer Summation, erst nur mehr temporär, später aber immer dauernder Äußerungen der abnormen Reaktionsweise zu provozieren. In den Äußerungen der Krankheit erblickt Stransky etwas Sekundäres. Das Primäre sind irgendwelche toxische Noxen, gegenüber denen bei der bestimmten zirkulären Veranlagung eine Überempfindlichkeit besteht. In den leichten Fällen, so stellt er sich vor, bleiben die schädigenden Wirkungen unschwerwiegend oder geringfügig; auch eine Art Anpassung kann nach seiner Ansicht eintreten, so daß es zeitlebens bei einer leichten Dauerwirkung bleibt. In den schweren Fällen, die mit den leichteren durch eine Reihe kontinuierlicher Übergänge verbunden sind, kann die angenommene

<sup>1)</sup> Außer den bekannten Wirkungen des Alkohols und infektiöser Noxen auf das psychische Geschehen möchte ich auf einen von Bab (Beziehungen der inneren Sekretion zur Sexualität und Psyche in den Jahreskursen für ärztliche Fortbildung, Jan. 1920) geschilderten Fall hinweisen. Als Beweis für die tiefgreifende seelische Umwandlung bei Auftreten innersekretischer Affektionen führt er eine Akromegaliepatientin an, welche früher lustig, heiter und lebhaft war, nach der Erkrankung darüber klagte, daß sie ihren Humor verloren hatte, daß sie alles gleichgültig lasse, sie durch nichts aus der Ruhe gebracht werden könne. Weiterhin erwähnt Bab eine noch krassere Umstimmung der ganzen seelischen Persönlichkeit nach Kastration bei einem jungen Mädchen. „Aus dem lebhaften, überaus lebenslustigen Mädchen wurde, kaum wiederzuerkennen, eine scheue, zurückgezogene, schwere Melancholikerin, die lediglich noch Suicidideen nachging.“ Mit der Annahme der lediglich psychologischen Reaktion auf die Tatsache der Erkrankung bzw. Kastration kommen wir hier als Erklärung nicht aus. Wir müssen doch die Umwandlung der Psyche mit der Veränderung der inneren Sekretion in engen kausalen Zusammenhang bringen.

<sup>2)</sup> E. Stransky, Das manisch-depressive Irresein. (Handbuch der Psychiatrie.) 1911.

Noxe bis zu einer gewissen Menge gebunden werden (jahrelange Latenz), bis die höchste Grenze erreicht ist und der Organismus einem protrahierten Autotoxinrausch verfällt, der erst durch eine allmähliche Toxinbindung zur „Heilung“ kommt. Bei allmählichem Erlahmen der Bindungs- oder Reparaturtendenz werden allmählich die zirkulären Anfälle länger, rücken näher zusammen, und ein Zustand chronischer Erkrankung des „Thymopsychiums“ kann die Folge sein. So, kurz zusammengefaßt, die Theorie Stranskys.

Versuchen wir es, uns diese Theorie Stranskys grobschematisch klarzumachen: Man könnte sich zwei antagonistische Hormone denken, welche miteinander in inniger Beziehung stehen. Ich möchte sie als euphorisierendes (*e*) und deprimierendes (*d*) Hormon bezeichnen. Für gewöhnlich sind diese beiden Hormone in einem gewissen Gleichgewichtszustand, so etwa, daß die Quantität beider zu ihrer Summe in einem bestimmten Verhältnis steht:

$$e + d = x; \quad e = d = \frac{x}{2} \text{ } ^1).$$

Nimmt ein Hormon durch Hyperfunktion des ihm zugehörigen Drüsensubstrates zu, so kann es durch entsprechende gesteigerte Produktion des Antagonisten paralytisch werden. Bei einer gewissen Grenze jedoch, die je nach der Veranlagung verschieden hoch einzuschätzen wäre, würden sich Wirkungen auf den affektiven Apparat in dem betreffenden Organismus bemerkbar machen, welche sich nach der Art des Hormons in einer Verschiebung der affektiven Mittellage zum Positiven oder Negativen hin äußern würde. Wir hätten dann streng genommen zwei Störungen begrifflich zu unterscheiden; einmal eine Störung im Gleichgewichtsverhältnis der beiden antagonistischen Hormone, die aber zum anderen erst wirksam werden kann nach Übersteigen eines bestimmten Schwellenwertes, bei welchem der affektive Apparat in Form von Stimmungsschwankungen anzusprechen pflegt. Beide Störungen würden in verschiedener Stärke, in einer Reihe von quantitativen Abstufungen

<sup>1)</sup> Im Anschluß hieran möchte ich auf die Ergebnisse der Untersuchungen von Steinach über die Umstimmung des Geschlechtscharakters bei Tieren hinweisen, welche ich wiederum dem Referat von Bab entnahm. Um den Grad des Antagonismus der spezifischen Sexualhormone festzustellen, implantierte Steinach einigen durch Kastration neutralisierten männlichen Fröschen gleichzeitig einen Eierstock und einen Hoden. Beide heilten ein und entwickelten nach beiden Geschlechtsrichtungen hin ihren Einfluß. Es entstand eine echte Zwitterbildung mit den entsprechenden männlichen und weiblichen Sexualzeichen. Auch in psychischer Hinsicht traten je nach der stärkeren, mikroskopisch nachweisbaren Wucherung der einen oder anderen Pubertätsdrüse nacheinander Perioden von ausgeprägt männlichem oder ausgeprägt weiblichem Sexualtrieb auf. Ich möchte besonderen Wert auf das Periodische dieses Geschehens legen, ohne hier etwa sonst zwischen dem manisch-depressiven Irresein und der Sekretion der Keimdrüsen einen Zusammenhang konstruieren zu wollen.



als möglich zu denken sein. Ohne eine solche graduierte Reihe bleibt die Störung des manisch-depressiven Irreseins in ihren mannigfachsten Erscheinungsformen unverständlich. Die Labilität des affektiven Gesamtapparates bildet den Übergang zu den reaktiven depressiven und — manischen — Psychosen; wir hätten hier statt biologisch bedingter Schwankungen solche psychologischer Natur. Beide können bekanntermaßen eng miteinander verwoben sein.

Diese in ihrer Intensität verschieden ausgeprägte Grundstörung ihrer Erscheinungsform nach zu beurteilen und sie für vererbungstheoretische Untersuchungen begrifflich zu fassen, wird natürlich nur schwer gelingen. Trotzdem müssen wir den Versuch wagen, wenn wir auch wohl vorläufig noch manchmal irreführt werden.

Was können wir aus der hier entwickelten Auffassung hinsichtlich der Vererbungsforschung für Schlüsse ziehen? Die allseitig fließenden Übergänge beim manisch-depressiven Irresein lassen es als vollkommen ausgeschlossen erscheinen, wie bisher nur — wo möglich — die anstaltsbedürftigen Psychosen für die Erblichkeitsuntersuchungen heranzuziehen. Die leichteren Störungen müssen ebenfalls die nötige Berücksichtigung erfahren, wie ich auch schon in meinem Referat betont habe. Dies können wir nur dadurch erreichen, daß wir in erster Linie zunächst auf gute Stammbaumuntersuchungen besonderen Wert legen. Meine Gedanken zogen in diesem Zusammenhang eine Parallele zu einer der Psychiatrie gänzlich fernstehenden Wissenschaft, deren Einfluß auf die Vererbungsforschung dereinst einige Bedeutung haben wird. Es ist ja dies ein manchmal nicht wenig fruchtbringendes Beginnen, die Gesichtspunkte eines anderen Forschungsgebietes bei gegebener Gelegenheit auf die eigene Disziplin anzuwenden. Für unsere Auffassung wichtige Richtlinien fand ich in einem Lehrbuch über Tierzüchtung von Kronacher<sup>1)</sup> vertreten. Kronacher geht hier auf die Einzelfamilie und Stammbaumforschung näher ein. Letztere kann seiner Ansicht nach bloß dann vollauf nützen, wenn die Aufzeichnungen über die Zuchttiere über Aussehen, Gesundheit, Leistungen usw. der in der Ahnentafel vorkommenden Tiere und ihrer Nachzucht Aufschluß gibt. Ist dies der Fall, dann kann aus dieser mit der Ahnentafel kombinierten Stammbaumforschung ein erheblicher Vorteil gezogen werden. „Wir erhalten Aufschluß darüber, wie sich die verschiedenen Vorfahren der Tiere nach Richtung der Zahl und Beschaffenheit der Nachkommen bezüglich der Vererbung bestimmter Eigenschaften und Leistungsanlagen bewährt haben — ob bestimmte Tiere besonders ‚durchschlagend‘ vererbt haben — in welcher Anpaarung die einzelnen Individuen die beste oder schlechteste Nachzucht gebracht haben bzw. wie Tiere bestimmter Abstammung in gegenseitiger Anpaarung oder in Paarung mit Individuen

<sup>1)</sup> C. Kronacher, Allgemeine Tierzucht. Berlin 1917. III. Abtlg.

einer bestimmten anderen Linie auffallend gute oder auffallend schlechte Nachkommen nach Seite der körperlichen Beschaffenheit oder der Leistungen ergaben.“ Dem Züchter ist es dann bei genügend großem Material möglich, nach den Erfolgen bzw. Mißerfolgen seiner praktischen Tätigkeit zu handeln und evtl. bisher übliche Gewohnheiten zu modifizieren. Wichtige Ergebnisse für die Vererbung bestimmter Eigenschaften können auf diese Weise gewonnen werden

Nun wollen wir vorerst gewiß beim Menschen keine praktische Züchtung treiben — weite Kreise würden sich dagegen sträuben und auch im Falle bestimmter Gesetze nicht danach handeln —, immerhin dürfen wir aber erwarten, daß eine dem züchterischen Bestreben ähnliche Registrierung sämtlicher Eigenschaften beim Menschen, wie sie bei den Vertretern ein und derselben Familie gefunden werden, uns allmählich über die erblichen Eigenschaften und Anomalien einigen Aufschluß geben kann. Noch lange nicht sind wir beim Menschen so weit, daß wir Mendels Regeln für die eine oder andere Eigenschaft schön beweisen können. Dazu liegen die Verhältnisse zu kompliziert, vor allem, wenn es sich um Eigenschaften handelt, denen eine weite Variationsbreite bis in das „Normale“ hinein zukommt. Außerordentlich schwierig ist natürlich für derartige Familienuntersuchungen die Beschaffung des Materials. Wie leicht ist es doch den Botanikern und Zoologen gemacht, die sich nach ihren eigenen Leitgedanken heranzüchten können, was wir Ärzte uns meistens nur mühsam und lückenhaft zusammenlesen müssen. Insbesondere die psychiatrische Erbllichkeitsforschung, dann die Klärung der Vererbung psychischer Eigenschaften überhaupt hat in dieser Beziehung aus erklärlichen Gründen mit enormen Schwierigkeiten zu kämpfen. Aber erst dann, wenn wir ein gründlich durchforschtes, umfangreiches Familienmaterial zugrunde legen können, wird die Aufstellung von evtl. Vererbungsgesetzen möglich sein.

Noch auf einen anderen Vorteil dieser hereditären Betrachtungsweise möchte ich an dieser Stelle hinweisen. Die Zugehörigkeit mancher Formen von leichtester Cyclothymie, von psychopathischer Erregbarkeit zum manisch-depressiven Irresein wurde nicht zum geringen Teil dadurch gestützt, daß diese Typen häufig mit ausgesprochen zirkulären Psychosen zusammen in einer Familie beobachtet werden konnten. Streng genommen bedeutet dies eine diagnostische Verwertung der hereditär-familiären Konstellationen. In meinem Referat<sup>1)</sup> habe ich in Übereinstimmung mit anderen Autoren strengstens vor dieser Methode gewarnt, möchte jedoch meinen Standpunkt dahin modifizieren, daß wir uns — mit Vorsicht natürlich — doch solcher empirischer Tatsachen bei der diagnostischen Einweisung mancher, bisher noch nicht zu einem

<sup>1)</sup> Diese Zeitschr. (Referate) 17. 1919.

Formkreis klassischer Psychosen gehöriger Störungen bedienen sollen. Ich erhoffe mir dadurch beim zirkulären Irresein vor allem aber bei der so mannigfaltigen Sammelpsychose *Dementia praecox* eine wesentliche Klärung des heute noch vorhandenen Dunkels der Krankheitseinheit und ihrer verschiedenen ätiologischen Komponenten.

Schauen wir uns nun unter dem Gesichtswinkel der hier entwickelten Auffassung einmal einige zirkuläre Familien an. Zunächst die Familie X. Die eingehenden charakterologischen Erhebungen über den Vater Hermann X. ergaben einen weichen, gutherzigen Menschen mit labilem Gemütsleben, der an dem Ergehen der Mitmenschen warmen Anteil nahm; dabei war er fast übertrieben lebhaft und heiter, sehr gesellig, in Gesellschaft von übersprudelndem Witz, oft schelmisch boshaft, doch nie verletzend. Seit dem 40. Lebensjahr machte sich bei ihm eine Abnahme der seelischen Elastizität geltend, er litt unter den ärmlichen Verhältnissen und pekuniären Sorgen, welche ihn früher wenig berührt hatten. Er konnte dann wohl noch im Freundeskreise heiter und anregend sein, war jedoch daheim ausgesprochen schwerlebig und niedergeschlagen, jammerte und seufzte viel. In den letzten Jahren seines Lebens (gestorben 61 Jahre alt an Apoplexie) nahm diese depressive Grundfärbung noch mehr zu, ohne jedoch sich jemals zu einer schweren Psychose zu entwickeln.

Im Gegensatz zu diesem Vater, der schon in jungen Jahren zum Kampfe gegen die äußeren Fährnisse des Lebens nicht sehr fähig war, steht die energische, kuragierte Mutter. Redegewandt, sehr intelligent, eine Verstandesnatur, war sie trotzdem gewissenhaft und pünktlich im Haushalt. Weniger gemütsweich wie der Vater, war sie jedoch keineswegs gefühllos, zeigte im Gegenteil besonders bei traurigen Anlässen eine tiefe Gefühlsresonanz. Irgendwelche ausgesprochenen Stimmungsschwankungen kamen bei ihr nicht vor. Sie war hart gegen sich und erzog auch in diesem Sinne ihre Kinder. Im geselligen Verkehr war sie mitteilksam und offenherzig. Als kluge Beraterin des Mannes verstand sie es, ihn in seiner etwas zaghaften Art wirksam zu lenken und zu leiten.

Von den Kindern war Heinrich X. mehrfach wegen zirkulärer Psychosen schwerer Art in der Tübinger Klinik. Von Haus heiter, lebensfroh, lebenslustig und sehr gesellig, hatte er von seinem Vater auch das weiche, warme Herz geerbt. Schon nach dem zweiten Lebensjahrzehnt beginnend, stellten sich bei ihm zirkuläre Schwankungen ein, die anfangs in stärkeren Kurven und längeren Intervallen, später nach dem 40. Lebensjahr in Form von geringen Ausschlägen auftraten, die sich in stetem Wechsel ablösten.

Ein anderer Sohn Karl X. stellt sich uns als schwerlebiger, weicherziger, ängstlich zurückhaltender, depressiver Typus dar, der ein besonders warmes Empfinden für Sorgen und Leiden seiner Mitmenschen

besitzt. Heitere frohe Stunden wechseln bei ihm mit leichten kurz dauernden depressiven Schwankungen, die vorwiegend jedoch reaktiv bedingt sind. Weniger gesellig als sein Bruder, geht er nur im engsten Bekanntenkreis mehr aus sich heraus.

Ein dritter Sohn Friedrich X. ist dagegen wieder eine „sonnige Natur“ von übersprudelnder Lebhaftigkeit und vorwiegend heiterer Lebensauffassung. Wenig ausdauernd, unbeständig und oberflächlich fehlt ihm nicht das nötige Gefühl für seine Mitmenschen; depressive Schwankungen kamen angeblich bei ihm nicht vor.

Von den drei Töchtern hat Johanna X. ein mehr ruhiges gesetztes Wesen, war dabei stillvergnügt, schalkhaft und mit einem trockenen Humor begabt. Mathilde X. glich am meisten der Mutter. Marie X. war als Kind eine „wilde Hummel“, eine sonnige Natur mit weichem, mitleidigem Herzen, in dem 4. Lebensjahrzehnt wurde sie infolge körperlicher Erkrankung (Tbc.) ruhiger und etwas schwernehmend.

Auch in dieser Familie finden wird das Cyclothyme in großer Mannigfaltigkeit vertreten<sup>1)</sup>. Dem Vater ist an den cyclothymen Erscheinungen der Söhne wohl der Hauptanteil zuzuschreiben. Vergleichen wir ihn mit seinem Sohne Heinrich, so finden wir — bei den rein endogenen Erkrankungen desselben — eine wesentliche Verstärkung der zyklischen Anlage, die wir aus dem Auftreten häufiger und hoher Stimmungsschläge unbedingt schließen müssen. Einem hypomanischen Temperament beim Vater, das in den späteren Jahren einer mehr depressiven Lebensauffassung weicht, steht dieser Sohn gegenüber, ebenfalls ein Hypomaniker, der jedoch schon in jungen Jahren typisch zirkuläre Psychosen durchmacht.

Die graduelle Verstärkung der Anlage von einer Generation zur anderen kann in diesem Falle nur durch den Einfluß der Mutter bedingt sein. Wie wir ihn uns zu denken haben, bleibt ungeklärt. Jedenfalls müssen gewisse verstärkende Momente von ihr, die äußerlich ganz gesund erscheint, ausgegangen sein, welche die Anlage des Vaters zu einer intensiveren Stufe entwickelt haben. Ein dem Heinrich X. ähnlicher Typ ist sein Bruder Karl X.; auch bei ihm finden wir leichte cyclothyme Schwankungen, nur mit wesentlicher Betonung der depressiven Komponente, welche als Stimmungshintergrund von Jugend auf bei ihm vorhanden ist. Ihn mit seinem Vater in Beziehung zu setzen, fällt uns schwer, da wir das Wesen des manisch-depressiven Irreseins noch zu wenig kennen. Soviel aber können wir sagen, beim Vater finden wir zur Zeit der Involution ein allmähliches Verschieben der affektiven Mittel-lage nach der negativen Seite hin. Beim Sohn Karl erweist sich die Affekti-

<sup>1)</sup> Ich weise darauf hin, daß wir hier wiederum einen „Ausnahmefall“ vor uns haben, welcher der Annahme eines dominant geschlechtsbegrenzten Erbganges widerspricht (siehe meine Arbeit diese Zeitschr. 49, 336. 1919).

vität als bedeutend labiler und weniger gefestigt im Verhältnis zum Vater. Wir gehen daher wohl nicht fehl, auch hier eine Verstärkung der Grundstörung anzunehmen. Doch möchte ich diese Vermutung nur mit Vorbehalt aussprechen.

Als absolut sichere Tatsache können wir jedoch bei dieser Familie feststellen, daß aus uns unbekannten Gründen, die wohl im Einfluß der Mutter zu suchen sind, die Verstärkung der Anlage des Vaters beim Sohn Heinrich in typisch zirkulären Psychosen zur Blüte reift. Ähnliche Verhältnisse sahen wir schon bei den oben kurz charakterisierten Familien.

Mit diesem Erbfall kombiniert können wir in der nächsten Familie die umgekehrten Verhältnisse beobachten. F. Müller, Musiker, ein lebhaftes, heiteres, sonniges Temperament, das man ohne Bedenken als hypomanisch bezeichnen kann.

C. Schmidt, seine Ehefrau, stammt aus einer Familie, in der offenbar zirkuläre Psychosen zu Hause waren; sie selbst war im Wesen nicht irgendwie auffällig; als besonderer Zug wird von ihr geschildert, daß sie leicht zugänglich für Scherz und Ausgelassenheit gewesen ist. Beide Eltern, nicht psychotisch, haben unter ihren Kindern, die wiederum die mannigfachsten zirkulären Symptome an sich tragen, einen Sohn, P. Müller, dessen Leben nach verschiedenen zirkulären manischen und depressiven Phasen durch Suicid endigte. Unter dessen 6 Kindern (3 Söhne und 3 Töchter) wiederum (über die Ehefrau liegt eine eingehende Schilderung nicht vor) finden wir gemütsweiche, heitere und zugleich zu Schwerlebigkeit neigende Kinder, bei denen gelegentlich ganz geringe Über- und Unterstimmungen vorhanden waren. Nur ein Sohn machte zweimal eine leichte psychologisch motivierte Depression durch, die ihn jedoch nicht einmal anstaltsbedürftig werden ließ. Die zahlreiche erwachsene Nachkommenschaft der Enkelgeneration des P. Müller ist psychisch völlig gesund, in psychiatrischem Sinne, hier fehlen cyclothyme Schwankungen gänzlich.

Diese Familie zeigt uns den beachtenswerten Fall, welchen der Psychiater nur selten zu Gesicht bekommt, daß das so sehr erbliche zirkuläre Irresein im Laufe der Generationen aus einer Familie fast vollkommen verschwunden ist. Wäre die alte Morelsche Degenerationslehre nicht schon überholt, durch diesen Erbgang würde sie treffend widerlegt werden. Die Hemmungseinflüsse der Ehefrau des P. Müller war derart durchgreifend, daß von der blühenden zirkulären Anlage unter seinen Kindern nur noch eine gewisse Gemütslabilität (heiter, aber schwernehmend!) übriggeblieben ist, welche bei einem Sohn sich in der Form leichter reaktiv-depressiver Psychosen manifestiert hat. Wir sehen als Residuen eine Veranlagung, wie sie häufig beim Entstehen des zirkulären Irreseins in der Generationsfolge eine Rolle spielt.

Kumulierung und Abschwächung der manisch-depressiven Anlage hoffe ich damit genügend bewiesen zu haben. Die Unzulänglichkeit des üblichen Mendelschemas wird auf diese Weise noch einmal klar vor Augen geführt. Sobald wir mit Merkmalen verschiedener Intensität zu tun haben, versagen die einfachen Faktoren *D* und *R*, welche wir nur mit eindeutig klaren, immer in derselben Ausprägung vorhandenen Eigenschaften in Beziehung setzen können. Der Kompliziertheit der vorliegenden Erkrankung, die wir in den verschiedensten graduellen Abstufungen kennen lernten, entspricht es vielmehr, hier eine Reihe von Faktoren zu vermuten, in der auch solche anzunehmen sind, die sich gegenseitig verstärken können<sup>1)</sup>. Daneben müßten wir dann gleichermaßen Hemmungsfaktoren annehmen, welche diese gleichsinnig wirkenden Faktoren in verschiedenem Maße abzuschwächen imstande sind. Die Parallele mit dem von mir im ersten Teil entwickelten Schema gleichsinniger Faktoren scheint mir nicht unberechtigt; selbstverständlich müssen wir uns darüber klar sein, daß wir uns vorläufig in dieser Beziehung nur in Vermutungen ergehen können. Aber es schien mir durchaus geboten, einmal die Kompliziertheit der Verhältnisse klarzulegen und dem Operieren mit einfachen Mendelfaktoren dadurch etwas Einhalt zu tun.

In einer früheren Arbeit<sup>2)</sup> habe ich die Möglichkeit eines geschlechtsbegrenzten Erbgangs beim manisch-depressiven Irresein erwogen. Die relative Häufigkeit der Erkrankung beim weiblichen Geschlecht hatte Lenz dazu veranlaßt, zuerst auf die Möglichkeit dieser Vererbung hinzuweisen. Damals kam ich zu dem Ergebnis, daß ein derartiger Erbgang wohl als möglich zu denken sei. Diese Vermutung steht mit meinen heutigen Ausführungen durchaus nicht in Widerspruch. Wie ich schon im theoretischen Teil erwähnte, kommt die Kombination beider Vererbungssysteme bei manchen Tieren und Pflanzen vor. Die Frage der geschlechtsbegrenzten Vererbung wird sich wohl auf statistischem Wege erst endgültig beantworten lassen.

Als Ergebnis unserer Untersuchungen und Überlegungen können wir zusammenfassend folgendes feststellen:

1. Die mannigfachen graduellen Abstufungen des manisch-depressiven Irreseins können wir vererbungstheoretisch nicht mit den Faktoren *D* und *R* des einfachen Mendelschemas erklären.

<sup>1)</sup> Die gleichen Gesichtspunkte gelten natürlich auch für alle anderen pathologischen Eigenschaften, welche in verschiedener Stärke aufzutreten pflegen und nicht immer in stets der gleichen Intensität vorhanden sind. — Es ist sehr fraglich, ob es solche Eigenschaften beim Menschen überhaupt gibt.

<sup>2)</sup> Geschlechtsbegrenzte Vererbung und manisch-depressives Irresein. Diese Zeitschr. 49, 336. 1919.

2. Eingehende Familienuntersuchungen zeigen uns, daß die manisch-depressive Anlage durch Kreuzungen, deren Natur uns jetzt noch unbekannt ist, in ihrer Intensität verstärkt und abgeschwächt werden kann.

3. Wahrscheinlich müssen wir bei diesem Erbgang für das manisch-depressive Irresein mehrere Erbfaktoren annehmen, unter denen auch solche sind, die in gleicher Richtung sich gegenseitig zu verstärken oder hemmen vermögen.

4. Dabei ist nach meinen früheren Untersuchungen die Kombination der Homomerie mit der geschlechtsbegrenzten Vererbung durchaus möglich, da das weibliche Geschlecht einen erheblich höheren Anteil an der Erkrankung hat wie das männliche.

## Akute Psychose nach langjährigem Schlafmittelmißbrauch. (Codeonal-Somnacetin.)

Von  
Dr. Gertrud Bry.

(Aus der Univ.-Nerven-Klinik Breslau [Dir.: Geh.-R. Bumke].)

(Eingegangen am 3. März 1920.)

Die Intoxikationspsychosen bilden noch immer ein viel umstrittenes Gebiet in der Psychiatrie, da eine Reihe von mit ihnen verknüpften wichtigen Problemen — ich erwähne nur den Einfluß der Abstinenz, Spezifität der exogen bedingten psychotischen Bilder, Zusammenwirken von exogenen und endogenen Faktoren bei Psychosen, die Bonhoefferschen „ätiologischen Zwischenglieder“<sup>(1)</sup> — noch der Klärung harren. Von ganz besonderem Interesse wegen ihrer praktischen Wichtigkeit sind die durch Schlafmittelmißbrauch verursachten. Da derartige Psychosen recht selten zur Beobachtung kommen, dürfte es berechtigt sein, jeden charakteristischen neuen Fall zur Bereicherung der Kasuistik beizutragen.

Es soll daher hier ein vor kurzem von Herrn Geheimrat Bumke in seiner Privatpraxis beobachteter Krankheitsfall besprochen werden, dessen Schilderung ich ihm verdanke.

Es handelt sich um einen 40jährigen gebildeten Kaufmann aus gesunder Familie, der seit etwa 14 Jahren an zunehmender Nervosität leidet, angeblich seit einem schweren, mehrwöchigen Gelenkrheumatismus im Frühjahr 1905, mit dem gleichzeitig schwere seelische Erregungen auf ihn eingewirkt haben. Vorher soll er, abgesehen von zweimaliger Erkrankung an Gesichtslähmung, gesund gewesen sein, immer etwas weichlich und ängstlich betr. seine Gesundheit, leicht erregbar und von lebhafter Phantasie. Später hat er noch öfters an schmerzhaften Anfällen von Gelenkrheumatismus gelitten, ist sehr häufig starken Aufregungen ausgesetzt gewesen (infolge der besonderen Beschaffenheit seiner geschäftlichen und Familienverhältnisse) und hat viel über Kopfschmerzen und immer hartnäckigere Schlaflosigkeit geklagt, weswegen er sich seit 1910 an Somnacetin und Codeonal gewöhnt hat (erst je 1 Tablette, steigend bis zu 2 Codeonal- und 4 Somnacetintabletten) und fast keine Nacht ohne solche Nachhilfe geschlafen hat. Eine Sanatoriumskur im Jahre 1911 oder 1912 zur Bekämpfung der Schlaflosigkeit ist erfolglos, es muß auch im Sanatorium zum Veronal gegriffen werden. Nur während seines Militärdienstes, von August 1914 bis Oktober 1915 (davon die letzten 9 Monate im Felde) schläft er von Anfang an ohne Mittel und fühlt sich auch sonst ausnehmend wohl. Er muß aus dem Felde wegen einer frischen Rheumatismusattacke zurück, muß mehrere Badekuren gebrauchen, schläft nicht



und nimmt wieder regelmäßig Codeonal und Somnacetin. Im Jahre 1918 bekommt er ohne äußere Verletzung Eiterungen in den verschiedensten Körpergegenden und muß mehrmals incidiert werden. Seit dieser Zeit schläft er trotz hoher Dosen Schlafmittel (meistens 2 Codeonal- und 4 Somnacetintabletten pro Abend, selten weniger, ganz vereinzelt kein Mittel; sehr selten zwischendurch einmal Nirvanol oder Adalin) höchstens 4 Stunden, spricht dabei viel aus dem Schlaf, wirft sich herum und träumt sehr lebhaft. Er wird beständig reizbarer, ist gemütlich stark verstimmt und nimmt von Dezember 1918 bis Juli 1919 bei guter Ernährung etwa 50 Pfund ab, ohne daß bei spezialärztlicher Untersuchung ein inneres Leiden festgestellt werden kann. Allerdings wiederholen sich immer von neuem schwere geschäftliche und familiäre Aufregungen. Im Frühjahr und Sommer 1919 stellen sich mehrmals Schwächeanfälle mit „Weinkrämpfen“ und Herzschwäche ein; eine längere Sommerreise bringt nur vorübergehend Besserung der allgemeinen Nervosität, ohne die Schlaflosigkeit zu beeinflussen. Während des ganzen letzten Jahres nimmt Pat. täglich 4—5 Tassen starken Bohnenkaffees zu sich, um sein zunehmendes Schwächegefühl zu bekämpfen; Alkohol trinkt er von jeher so gut wie gar nicht.

Von geschlechtlicher Ansteckung ist ihm nichts bekannt; er lebt in kinderloser, übrigens glücklicher Ehe; Fehlgeburten der Frau sind nicht vorgekommen. An Verdauungsstörungen hat Pat. nie gelitten.

Am 8. XI. 1919 erkrankt er mit Sodbrennen und Magenschmerzen, die sich bei fehlendem objektivem Befund schnell derartig steigern, daß in den nächsten 3 Tagen 5—6 Morphiumpulver und 3 Morphiuminjektionen vom Arzt verordnet werden. Seit dem 8. XI. besteht Stuhlverstopfung. Seit dem 9. XI. werden keine Schlafmittel mehr genommen. Am 12. früh schwinden die Schmerzen, doch hat sich starker Meteorismus eingestellt, Indican, Urobilin und Spuren Eiweiß sind im Urin nachweisbar, so daß die Ärzte einen Darmverschluß annehmen und an Operation denken. Vorher wird eine Darmwaschung vorgenommen, und unmittelbar darauf fühlt sich der Kranke völlig gesund und ist fast ausgelassen lustig. Abends sieht er beim Einschlafen, wohl im Halbschlaf, Rauch aus dem Bett seiner Frau aufsteigen, überzeugt sich aber leicht von der Unwirklichkeit dieser Wahrnehmung. Er träumt dann sehr lebhaft und erzählt in der Nacht und noch am nächsten Tage viel von diesen Träumen. In der nächsten Nacht (13. zum 14.) wird er immer erregter, spricht sehr viel und scheint im Traum eine Verfolgung zu erleben. Am 14. XI. phantasiert er auch am Tage viel, glaubt sich offenbar in fremden, bedrohlichen Situationen, macht einen stark benommenen Eindruck. Zwischendurch ist er kurze Zeit anscheinend bei klarer Besinnung, hält aber auch dann die eben gehabt Träume hartnäckig für wirkliche Erlebnisse. Nachts (14. zum 15.) sieht er einen ihm bekannten Rittmeister bei seiner Frau im Bett, gerät in immer steigende Erregung, zählt Schüsse, die auf ihn abgegeben werden, will wieder schießen, geht häufig aus dem Bett. Nunmehr, am 15. XI., wird Herr Geheimrat B. zugezogen und berichtet über seinen Besuch:

Pat. liegt im Bett, spricht etwas hastig, macht in zahlreichen, unruhigen Bewegungen und in seinem Gesichtsausdruck den Eindruck eines Menschen, der sich ratlos und unbehaglich fühlt und Angst hat. Er gibt auf Fragen sachgemäß Antwort, ist über seine Person, sowie über Ort und Zeit genau unterrichtet, halluziniert aber in die wirkliche Umgebung fortgesetzt Schüsse hinein, die aus Maschinengewehren vom Fenster aus auf ihn abgegeben werden. Ob er die Maschinengewehre und ihre Bedienung selbst sieht, ist nicht bestimmt zu erfahren. Er zuckt alle paar Sekunden zusammen, zeigt auf die eben neu getroffenen Körperstellen, und demonstriert auch die in der Bettwäsche steckengebliebenen Kugeln. Zur Erklärung für seine Situation berichtet er: Er hätte mit dem Rittmeister X.,

mit dem er jahrelang in dienstlichem Verkehr ausgezeichnet gestanden hätte, eine ganz harmlose Besprechung auf dem Hofe gehabt, und dabei hätte sich ganz plötzlich und ohne eigentlichen Grund ein Streit erhoben (die Frau gibt nachher an, er hätte in der Nacht sie, die Frau, mit diesem Rittmeister zusammen in verdächtiger Lage gesehen). Im Anschluß an diesen Streit hätte sich ein großer Tumult erhoben, und jetzt wären Posten aufgestellt, die fortgesetzt auf ihn schossen. Wie er vom Hofe ins Zimmer gekommen und wie es möglich sei, daß man durch die unverletzten Fenster hindurchschösse, kann er nicht aufklären, und man gewinnt den Eindruck, als ob er entsprechende Fragen gar nicht ganz auffaßte. Im übrigen gibt er eine sehr genaue Schilderung des Besuches von Prof. M. und Prof. K. Über die Darmspülung usw. werden genaue Angaben gemacht. Das Besinnen auf Namen, wie Prof. K. und Prof. M. wird ihm schwer; dafür gibt er eine sehr treffende Schilderung der Persönlichkeiten, weiß, wo sie wohnen usw. Über die Persönlichkeit des Ref. und seine Aufgabe am Krankenbett ist er sich klar. Dagegen bringt er die Tatsache, daß man ihn für krank hält, und seine halluzinatorischen Erlebnisse nicht zueinander in Beziehung. Die Erinnerung an weiter zurückliegende Ereignisse ist vollkommen ungestört. Die Merkfähigkeit ist nur insofern beeinträchtigt, als die Angst und die Sinnestäuschungen die Konzentration hindern.

Auf körperlichem Gebiet nur eine gewisse Ataxie beim Zeige- und beim Kniehackenversuch. Kein Tremor. Keine Polyneuritis. Keine Pupillenanomalien. Gesicht blaß, Schleimhäute nicht injiziert.

Nachmittags, in eine Privatklinik verbracht, ist er viel unruhiger, drängt aus dem Bett, will immerzu ins Nebenzimmer, verlangt nach seiner Frau, ist ängstlich-ratlos und gereizt. Die Lumbalpunktion muß erzwungen werden, da er sich trotz allen Zuredens beständig ärgerlich weigert: er habe jetzt Wichtigeres zu tun, als im Bett zu liegen und sich untersuchen zu lassen. Erkennt alle ihm bekannten Anwesenden, erinnert sich an den Besuch am Vormittage. Genauere Prüfungen der Merkfähigkeit sind wegen der gereizten Stimmung des Pat. untunlich. Eine neu hinzukommende, ihm unbekannte Ärztin begrüßt er korrekt; auf die Frage, ob er sie schon einmal gesehen habe: ja, er erinnere sich, aber er wisse nicht mehr genau, wo. Antwortet überhaupt sinngemäß auf alle an ihn gerichteten einfachen Fragen, während er die übrigen Vorgänge in der Umgebung (leise Gespräche, Vorbereitungen zur Punktion) nicht auffaßt, ebensowenig wie eingehendere Auseinandersetzungen über die reelle Möglichkeit seiner wahnhaften Wahrnehmungen. Seine Aufmerksamkeit ist durch die zahlreichen Wahnerlebnisse abgelenkt, durch Zurufe nur für kurze Zeit leidlich zu fixieren. Die zeitliche Orientierung ist erhalten, die örtliche mangelhaft: er befinde sich in Breslau, auf der Tiergartenstraße. Das Haus kenne er nicht. Er solle hier seine Papiere zur Verurteilung holen; er werde gleich erschossen werden; man solle ihn in Ruhe lassen, er müsse hören, was im Nebenzimmer vor sich gehe.

Erhält schließlich, da er immer ängstlicher und gereizter wird, 0,5 mg Scopolamin zu Beruhigung.

16. XI. Hat auf Scopolamin mehrere Stunden gut geschlafen, liegt ruhig im Bett, hält an seinen Erlebnissen fest, halluziniert gelegentlich auch akustisch, antwortet auf Zurufe. Wird weiter, aber zweifellos seltener beschossen. Nachmittags unruhiger, mehrstündiger Schlaf. Des Nachts ohne Scopolamin fester Schlaf. Während des Schlafes jedesmal leichte Muskelunruhe.

Am nächsten Morgen, 17. XI., vollkommen klar, besonnen, ruhig. Nicht mehr geängstigt, erzählt von traumhaften Erlebnissen am Sonntag nachmittag. Er sei in eine Versammlung gegangen, und wie er angekommen sei, sei ihm aufgefallen, daß sein Bein verbunden sei, und nun sei plötzlich die Versammlung eine

Festversammlung gewesen, und man habe ihn beschimpft, daß er in solchem Aufzuge zu erscheinen wage. Da habe er versucht, sich ein Auto oder eine Droschke zu nehmen, aber die Führer, die vor dem Hause gehalten hätten, hätten ihn nur ausgelacht. Schließlich habe er doch ein Auto bekommen, das fast ganz aus Glas bestanden habe. Das habe eine wilde Jagd durch die Straßen Breslaus (er nennt alle möglichen Straßen und Plätze) hin und her gemacht. Er habe immer versucht, herauszuspringen, es sei nicht gelungen. Schließlich sei das Gefährt vor seinem Hause explodiert, und er habe sich plötzlich im 3. Stock in seiner Wohnung befunden. — Faßt das Ganze jetzt als traumhaftes Erlebnis auf, ebenso wie das Schießen vorher. Bei der näheren Unterhaltung stellt sich heraus, daß er nahezu alle tatsächlichen Vorkommnisse der letzten Tage aufgefaßt und mit den halluzinatorischen Erlebnissen durcheinander erlebt hat. So erklärt er, er habe nicht begriffen wie Ref. so ruhig in seiner Wohnung an seinem Bett habe sitzen können, obwohl man sich doch im dichtesten Kugelregen befunden habe. Während der Autofahrt habe die Krankenschwester gesagt, er solle nur die Augen schließen und ruhig liegen bleiben (entspricht der Wirklichkeit). Das Abtasten des Darmbeins vor der Lumbalpunktion habe er so aufgefaßt, als wenn ihm eine Bandage in dieser Gegend angelegt worden wäre. Er habe es unerhört gefunden, daß zu einer Zeit, wo es bei ihm um Tod und Leben ging, seine nächsten Angehörigen ihm seelenruhig zureden konnten, sich das Blut untersuchen zu lassen. Erkennt die Ärztin, die nur zur Vornahme der Lumbalpunktion am 15. XI. kurze Zeit anwesend gewesen ist, sofort wieder und entschuldigt sich scherzend wegen seiner Unfreundlichkeit damals. Berichtet noch über die wahnhaften Erlebnisse der ersten Tage folgendes: Er sei von mindestens 50 Leuten beschossen worden, die er genau gehört und gesehen habe, auch mehrere Schußwunden habe er deutlich gespürt. Dann habe ein einzelner Offizier ihn weiter beschossen und schließlich eine Menge Maschinengewehre um ihn herum aufgestellt, alles mit Pech und Schwefel beschmiert und übelriechende Dämpfe verbreitet. Dann sollten er und 11 jüdische Offiziere im Bürgerwerder erschossen werden. Vorher sollten sie sich ihre Papiere auf der Tiergartenstraße (wo sich die Privatklinik befindet) holen, wohin er im Auto gefahren worden sei (entspricht den Tatsachen). Er sei dann hier in dieses Zimmer gebracht und zum Schlafen aufgefordert worden, was er unglaublich gefunden habe, weil nebenan seine Verurteilung verlesen und vom Geistlichen der letzte Segen gespendet worden sei. Deshalb sei er natürlich sehr ängstlich und gereizt gegen die verständnislose Umgebung gewesen. Er erinnere sich noch ganz genau an alle seine Traumerlebnisse, könne aber gar nicht alles erzählen, es sei zu viel und ein zu großes Durcheinander.

Als er heute früh erwacht sei, habe er „wie vor einem Rätsel“ gestanden und immerzu gedacht: „Das kann doch nicht alles Tatsache gewesen sein.“ Nach 1—2 Stunden aber sei er sich ganz klar darüber gewesen, daß er das alles nur geträumt habe. — Stimmung im wesentlichen euphorisch, erleichtert, aber doch mit einem leisen Unterton von Angst. Einsichtig für Veronalmißbrauch. Sehr empfindlich gegen Licht und Geräusche.

In den nächsten Tagen vollkommen ruhig, geordnet, einsichtig, nicht mehr ängstlich, dafür aber wie früher depressiv. Schläft ohne Schlafmittel gut; seit dem 17. XI. keine Muskelunruhe mehr beobachtet. — Keine Hypersensibilität mehr. Im Liquor Wassermann negativ; keine Zell- oder Eiweißvermehrung. Wassermann im Blut negativ.

Kurz zusammengefaßt: Ein 40jähriger, erblich nicht belasteter, aber seit Jahren an nervöser Schlaflosigkeit leidender, etwas weicherlicher, leicht erregbarer Mann von lebhafter Phantasietätigkeit (will

aber früher nicht lebhaft geträumt haben!) nimmt seit fast 9 Jahren, mit einer 14 Monate langen, ohne Nachteil ertragenen Unterbrechung allabendlich Codeonal und Somnacetin, steigend von je 1 Tablette bis zu 4 Somnacetin- und 2 Codeonal-Tabletten im letzten Jahre (sehr selten zwischendurch einmal Adalin oder Nirvanol). Außerdem trinkt er täglich 4—5 Tassen starken Bohnenkaffees. Er schläft trotz der Schlafmittel in den letzten Monaten nur wenige Stunden und auch dann unruhig, viel im Schlaf sprechend und sich bewegend und mit lebhaften Träumen. Er erkrankt plötzlich an einer nicht geklärten Magen-Darmstörung, in deren Verlauf er ziemlich beträchtliche Mengen Morphium erhält (etwa 0,09 in 48 Stunden), 4 Tage lang obstipiert ist und Anzeichen von Darmverschluß bietet. Vom Beginn dieser Erkrankung an bleiben alle Schlafmittel fort. Nach einer Darmwaschung fühlt er sich sofort ganz wiederhergestellt; es ist dies der vierte Tag der Abstinenz. Nach einigen Stunden von Euphorie stellen sich optische Sinnestäuschungen ein, erst im Halbschlaf und im Schlaf und leicht korrigierbar, die sich schnell zu traumhaften Erlebnissen von besonders eindringlicher Art zusammensetzen. Bereits am zweiten Krankheitstage werden Traum und Wirklichkeit nicht mehr auseinandergehalten, eine zunehmende Erregung bemächtigt sich des Kranken, und die nun folgenden 2 Tage sind erfüllt von ängstlichen, szenenhaften Wahnerlebnissen, die auf Sinnestäuschungen sämtlicher Sinnesgebiete beruhen und leidlich gut systematisiert sind. Dabei ist die Orientierung, solange der Kranke im eigenen Heim weilt, gut erhalten; nach der Verbringung in die ihm fremde Privatklinik wird der Ort im Sinne der wahnhaften Situation umgedeutet; die zeitliche Orientierung geht nie verloren. Die Auffassung ist herabgesetzt, aber nicht hochgradig gestört, die Merkfähigkeit und die Erinnerung an Früheres nicht gröber defekt. Assoziative Störungen zeigen sich niemals. Das Bewußtsein ist, allerdings nicht hochgradig, getrübt. Der Affekt und das motorische Verhalten entsprechen den Wahnerlebnissen, bei denen es sich im übrigen im wesentlichen um Verfolgungen der eigenen Person handelt; nur vorübergehend tritt eine Eifersuchtsidee hervor. Ängstliche Erregung und Ratlosigkeit stehen demnach im Vordergrund.

Körperliche Krankheitserscheinungen sind, abgesehen von leichter Ataxie, nicht beobachtet worden.

Seit dem Beginn der Magenbeschwerden schläft er wenig, während der ausgesprochenen Psychose (14. bis 16. XI.) in den ersten 2 Tagen gar nicht, am 3. einige Stunden. Die nun folgende Nacht bringt ohne Nachhilfe guten Schlaf, und mit dessen Ende ist auch die Psychose mit einem Schlage beendet. Nach einem kurzen Nachstadium von Ängstlichkeit und Überempfindlichkeit gegen Sinnesreize stellt sich

8\*

volles Wohlbefinden ein, das allerdings bald der früheren nervösen Verstimmttheit weicht. Volle Krankheitseinsicht besteht seit 1—2 Stunden nach dem Erwachen aus dem terminalen Schlaf.

Seither sind keinerlei Schlafmittel mehr verabreicht worden; die quälende Schlaflosigkeit wird augenblicklich in einem Sanatorium mit vorläufig noch geringem Erfolg bekämpft.

Was den Charakter der beschriebenen Psychose angeht, so steht sie offenbar zwischen dem Delirium alcoholicum und der Alkoholhalluzinose. Die Sinnestäuschungen, die sowohl akustisch als optisch und taktil sind, können weder in dem einen noch in dem anderen Sinne ausschlaggebend sein. Die Orientierung ist — im Gegensatz zur Halluzinose — erheblich gestört, aber doch nicht so hochgradig wie beim Delirium. In einzelnen Perioden der Wahnerlebnisse ist eine Systematisierung gut durchgeführt wie bei der Halluzinose (Verfolgung und Verurteilung), in anderen wieder gar nicht, wie beim Delir (Wagenfahrt). Das Fehlen der Merkfähigkeits- und Assoziationsstörung und die leidlich gute Auffassung sprechen mehr für eine Halluzinose, die Aufmerksamkeits- und Bewußtseinsstörung — wenn auch beide nicht hochgradig — für ein Delir, und in demselben Sinne ist besonders die zeitweise große motorische Unruhe zu bewerten, ebenso wie der schnelle Verlauf und die Beendigung durch einen längeren Schlaf. Die für das Alkoholdelir typische halluzinatorische Suggestibilität und der Beschäftigungsdrang fehlen dagegen. Jedenfalls gehört unser zwischen Delirium und Halluzinose stehendes Krankheitsbild zweifellos zu Bonhoeffers „exogenen Reaktionstypen“<sup>2)</sup>, und die Ähnlichkeit des klinischen Bildes, des Verlaufs und des Ausgangs, mit den am besten gekannten — nämlich den alkoholischen — Intoxikationspsychosen, ist so überzeugend, daß die Diagnose einer Intoxikationspsychose gestellt werden muß. Alle von Schroeder<sup>3)</sup> für diese Diagnose geforderten Symptome: Bewußtseinsstrübung, delirante Zustände, Angst und Ratlosigkeit sind vorhanden. Alkohol kommt ätiologisch nach den durchaus glaubwürdigen Angaben des Kranken und aller seiner Angehörigen nicht in Betracht. Dagegen steht es fest, daß andere Gifte zugeführt worden sind: Kaffee, Codeonal und Somnacetin (die 0,02 g Morphinium können wohl nach Lage der Dinge nicht in Betracht kommen), und zwar alle längere Zeit hindurch, wie Schröder es für das Zustandekommen einer Intoxikationspsychose verlangt.

Über die chronische Kaffeevergiftung sagt Goncet<sup>4)</sup>, daß sie chronische nervöse Erschöpfung, häufig mit Störungen der Herz- und Gefäßfunktion hervorbringe. Nach großen Dosen sollen rauschartige Zustände mit ängstlichen Halluzinationen und Wahnideen vorkommen. — Ein einfacher Rauschzustand hat nun in unserem Falle doch nicht vorgelegen; auch wird eine akute Kaffeevergiftung schon dadurch

unwahrscheinlich, daß, wie wir wissen, der Kranke sich schon jahrelang eine immer gleich große Menge Kaffee zugeführt hatte.

Codeonal enthält pro Tablette 0,02 g Codein. diaethylbarb. und 0,15 g Natr. diaethylbarb.; 1 Tablette Somnacotin enthält 0,125 g Phenacetin; 0,15 g Natr. diaethylbarb. und 0,0125 g Codein. phosphor.

Demnach sind in der ersten Zeit 0,3 g und im letzten Jahre 0,9 g Veronal allabendlich genommen worden und von Codein 0,0325 g resp. 0,13 g.

Von Codeinsucht finde ich in der Literatur nur einen von Sollier<sup>5)</sup> berichteten Fall (unter 400 von S. gesehenen chronischen Vergiftungen der einzige mit Codein). Es traten dort nach einjährigem Codeinmißbrauch (erst 0,25—0,35 g, dann 2,0 g täglich) Appetitlosigkeit, Schlaflosigkeit, Gewichtsabnahme und nächtliche Angstzustände auf. Die Abstinenzerscheinungen ähneln denen bei Morphinum-entziehung, sind aber nur gering. — Hier finden wir also, abgesehen von den unspezifischen Erscheinungen der vorhergehenden chronischen Intoxikation, keine Analogie zu unserer Psychose.

Anders steht es mit in der Literatur behandelten Beobachtungen von akuten Veronalpsychosen (d. h. akuten Psychosen nach chronischer Veronalintoxikation). Hier sind 4 charakteristische Fälle anzuführen, und zwar

1. der von Laehr<sup>6)</sup> ausführlich beschriebene: Es handelt sich da um eine 53jährige, zu depressiven Reaktionen neigende, lebhafte Frau, die sich  $\frac{1}{2}$  Jahr nach Eintreten der Menopause wegen Schlaflosigkeit an Veronal gewöhnt und  $6\frac{1}{2}$  Jahre lang davon allabendlich 0,5—1,0 g nimmt, in der letzten Zeit ab und zu auch die gleiche Menge Medinal. Am 3. Tage nach Beginn der im Sanatorium erzwungenen Abstinenz treten vereinzelte Sinnestäuschungen auf, am nächsten Tage beginnen traumhafte Delirien mit Gehörs- und Gesichtstäuschungen, Unruhe, zeitweise Beschäftigungsdelir. Dabei erst mehr zusammenhängende, dann abgerissene Wahnerlebnisse; kein völliger Verlust der Orientierung und der Empfänglichkeit für wirkliche Eindrücke, aber Schwierigkeit, sich zurechtzufinden. Nach 5 tägiger Dauer des Deliriums wird die Kranke ruhiger, hat fast nur noch Gehörsstäuschungen und erlebt zusammenhängende wahnhafte Vorgänge, in deren Mittelpunkt ihr Sohn steht. Nach weiteren 2 Tagen verschwinden alle Sinnestäuschungen, der Inhalt der Delirien wird in der Hauptsache noch an dem gleichen Tage korrigiert, Einzelheiten werden noch einige Zeit festgehalten.

Von körperlichen Begleiterscheinungen der Psychose nennt L.: Kopfkongestion, Pulsbeschleunigung, leichte Albuminurie, Schlafstörung, Muskelunruhe und Zucken, zeitweise Aufhebung der Sehnenreflexe, Parästhesien der Hautnerven.

Bei der Besprechung der Differentialdiagnose weist L. auf die große Ähnlichkeit mit dem Delirium alcohol. hin (zahlreiche Sinnestäuschungen, darunter auch solche der Lageempfindung, Verkenennung der Umgebung, Situationsveränderungen, zum Teil durch Kombinationen ergänzt, Möglichkeit der vorübergehenden Fixierung, Suggestibilität für Visionen, Vermengung von Wirklichkeit und wahnhaften Erlebnissen, Schwanken in der örtlichen Orientierung, Beschäftigungsdelirien, Wechsel von Unruhe und Angst mit unnatürlichem Gleichmut).

Gegen ein Alkoholdelirium sprechen nach L., abgesehen von der alkoholfreien Anamnese, das Fehlen von Verdauungs- und Kreislaufstörungen und die zusammenhängenden, romanhaften, ängstlichen Traumerlebnisse mit vorwiegend Gehörsstäuschungen und deren kombinatorischer Ergänzung. Diese letzteren sprechen mehr für eine Alkoholhalluzinose, zu der aber wieder die nebensächliche

Rolle der Kranken selber in ihren wahnhaften Erlebnissen, bei denen die Verfolgungen meist nur gegen ihre Angehörigen gerichtet sind, nicht passen. Nach L.s Ansicht ist nun zur Erklärung der psychotischen Unterschiede seines Falles von den Alkoholpsychosen die individuelle Veranlagung der Pat. heranzuziehen, zur Erklärung der Unterschiede in den körperlichen Begleiterscheinungen die Eigenart des Veronals gegenüber dem Alkohol, nämlich seine Harmlosigkeit für die Verdauungs- und Kreislauforgane. Als Gelegenheitsursachen für die Auslösung der auf dem Boden der psychopathischen Veranlagung und des Veronalismus gewordenen Psychose kommen nach L. die bei der empfindlichen Kranken besonders eindrucksvollen Verdrießlichkeiten des Anstaltsaufenthaltes in Betracht. Für das Mitwirken von „ätiologischen Zwischengliedern“ spricht das Auftreten oder Zunehmen krankhafter Erscheinungen tagelang nach dem Beginn der Abstinenz, obgleich, wie experimentell nachgewiesen worden ist, das Veronal bereits nach wenigen Tagen aus dem Organismus verschwindet. Es ergibt sich mithin für L. eine aus der Veranlagung durch die „ätiologischen Zwischenglieder“ und die psychischen Folgen des chronischen Veronalgebrauchs entstandene „Disposition“, die durch den Fortfall des Veronals gewissermaßen ihres letzten Schutzes beraubt wird und auf eine Gelegenheitsschädigung (Anstaltsaufenthalt) mit der Psychose reagiert. Für die wichtige Rolle der Abstinenz dabei spricht noch besonders, daß auch schon zu Hause nach Fortlassung des Veronals Delirien auftraten.

II. Eine von Muralt<sup>7)</sup> gesehene akute Psychose bei chronischer Trional-Veronalvergiftung beschreibt Groß in seiner Inauguraldissertation folgendermaßen: „Erblich belasteter, 30jähriger Mann. Seit 15 Jahren Schlafmittel, seit 6 Jahren allabendlich Medikation, seit 3 Jahren Trional-Veronal, seit 1 Jahr gehäufte Verbrauch dieser Mittel. Es wurden im Laufe von 3 Jahren ca. 300 g Veronal und 600 g Trional gebraucht. Am 8. XI., nach psychischer Aufregung und gehäuftem Schlafmittelgebrauch, beginnt ein rauschartiger Zustand mit leichter Desorientierung, leichter Benommenheit und Schwerbesinnlichkeit, Muskelschwäche, Romberg, stolpernder, lallender Sprache, gestörter Schrift; Cyanose des Gesichts, glänzenden Augen, entrundeten Pupillen, ungleichen Sehnenreflexen, Oligurie, Verstopfung und Magenkatarrh. Bei sofortiger Abstinenz klingt dieser Zustand schon am nächsten Tage ab und bis zum 14. XI., also während 5 Tagen, besteht nur ein Magenkatarrh. Dann wird der Patient unruhig, schlaflos, und am 16. XI. tritt ein Delirium tremens-artiger Zustand ein mit Gehörs- und Gesichtshalluzinationen. Es werden ganze, zum Teil schreckhafte Situationen und dabei auch oft bewegliche größere und kleinere Tiere halluziniert. Der Affekt ist, den krankhaften Situationen entsprechend, ängstlich oder gereizt, zwischendurch heiter. Pat. ist ziemlich leicht zu fixieren. Zeitweise sind die Visionen unzusammenhängend, und das Delir hat mussitierenden Charakter. Es besteht starker Tremor und Muskelunruhe bei Erhaltung der Muskelkraft und der groben Koordination. In 3 Tagen klingt das Delir ab. Nach einem freien Intervall von weiteren 3 Tagen treten motorische Anfälle vom Jacksonschen Typus auf, nachdem schon im Delirium einzelne Zuckungen vorgekommen waren. Es entwickelt sich rasch ein Status epilepticus bei erhaltenem Bewußtsein, der unter Amylenhydrat und Bromnatrium nach 3 Tagen heilt.“ M. bezeichnet seinen Fall als akute Vergiftungspsychose auf der Grundlage eines seit Jahren bestehenden Trional-Veronalismus. Seine Erörterungen über die feineren Fäden der Ätiologie stimmen im wesentlichen mit denen von Laehr überein. Auch er betont die Wichtigkeit der psychopathischen Veranlagung, die die Gewöhnung an Schlafmittel verschuldet, dann wiederum die Intoleranz gegen die Gifte und die Disposition zur Intoxikationspsychose schafft und schließlich das Bild der Psychose färbt. Auch er

nimmt Gelegenheitsursachen für den Beginn einer auf der Grundlage chronischer Vergiftung sich vorbereitenden akuten Psychose an. Als solche käme hier der Magenkatarrh in Betracht. In der Abstinenzfrage nimmt er einen noch radikaleren Standpunkt ein als L., indem er seinen Fall entschieden als „Abstinenzdelir“ bezeichnet, da es erst mehrere Tage nach dem Verschwinden des Veronals aus dem Körper einsetzt.

Das Bild seiner Psychose ist, wie er selber erklärt, dem Delirium alcohol. außerordentlich ähnlich; ob die geringen Abweichungen von der Eigenart der erkrankten Person oder der des Giftes herrühren, kann er nicht entscheiden.

III. Ein „Veronaldelirium“ beobachtete Schneider<sup>8)</sup>, dessen Bericht ich, zusammengefaßt nach Groß, wiedergebe. „Eine aus belasteter Familie stammende und selbst zweifellos psychopathische Frau beginnt mit 44 Jahren infolge von Schlaflosigkeit und klimakteriellen Unruhezuständen gewohnheitsmäßig Veronal zu nehmen. Anschließend an ein schmerzliches Familienerlebnis steigert sich mit 46 Jahren der Veronalmisbrauch, und sie greift auch zum Alkohol. Der Alkoholkonsum geht etwas zurück, doch bleibt sie nun schon 6½ Jahre bei täglichem Veronalquantum von 1½ g, in allerletzter Zeit 2 g. In den letzten 1¾ Jahren werden Sprache und Gang schlechter, die nervösen Erscheinungen nehmen zu, der Allgemeinzustand geht immer mehr zurück. In die Klinik aufgenommen (sie ist jetzt 53 Jahre) wird das Veronal sofort entzogen, am Abend des 3. Tages beginnen deliriose Erscheinungen, die rasch zu einem ausgebildeten Delirium führen, mit zahlreichen Sinnestäuschungen auf dem Gebiete des Gehörs und Gesichts, Desorientiertheit, Personenverkennungen, lebhaftem Verlangen nach Veronal und Alkohol. Kein nennenswerter Tremor, auch kein richtiges Beschäftigungsdelirium. Fast jede Nacht mehrere Stunden Schlaf. Am 5. Tag des Deliriums erfolgt ein isolierter, epileptischer Anfall, am Abend des 8. Tages tritt fast plötzlich Schlaf ein, aus dem die Kranke nach etwa 36 Stunden erwacht. Es ist alles vorüber, zunächst besteht noch eine Amnesie für die Zeit des Deliriums, die retrograd noch einige Tage zurückgreift. Die retrograde Amnesie hellt sich nach einem Tage völlig auf, dagegen bleibt die Erinnerung an die deliriosen Erlebnisse sehr mangelhaft. Nach wenigen Tagen stellt sich auch natürlicher Schlaf ein, und es erfolgt rasche Genesung.“ Auch Schneider nennt die beschriebene Erkrankung eine „Abstinenzpsychose“ und meint, daß bei starkem, langjährigem Veronalismus Abstinenzdelirien möglich seien.

IV. Gross<sup>9)</sup> berichtet in seiner Inauguraldissertation über eine in der Breslauer Klinik behandelte Psychose bei Veronalmisbrauch: 37-jähriger, erblich nicht belasteter, geistig gesunder, aber sensibler Mann, der seit mehreren Jahren an Schlaflosigkeit leidet, hat seit 1½ Jahren regelmäßig Veronal genommen, erst allabendlich 1,5 g, im letzten halben Jahre oft mehr, bis zu 3,5 g pro Dosis. Anfang Januar 1912 tritt nach Einnehmen von 2,5 g Veronal ein rauschartiger Zustand ein, der nach 1 Tage vorübergeht. Am 8. VI. 1912 zeigt sich ein ähnliches Bild nach 3,5 g, worauf Abstinenz erzwungen wird. Nach 10-tägigem, nur von kurzer Verstimmung unterbrochenem Wohlbefinden erkrankt er mit Herzklopfen, Herzensangst und innerer Unruhe, und nach kurzer Remission treten taktile, optische und hypochondrische Sinnestäuschungen grotesk-ängstlichen Inhalts, ängstliche Eigenbeziehungen, ängstliche, wenig systematisierte Wahnbildungen und Orientierungsstörung auf. Die Stimmung ist meist ängstlich-erregt, zeitweise treten Ironie, Galgenhumor und Zorn mehr hervor. Es besteht Ratlosigkeit und erschwerte Auffassung. Die Assoziationsfähigkeit ist oft leidlich gut erhalten, das Gedächtnis für frühere Zeit gut. Während der klinischen Beobachtung schwankt die Intensität der Angst und der Bewußtseinsstörung sehr stark. Das Bewußtsein ist zu Zeiten nicht getrübt oder erscheint nur getrübt durch die Abgelenktheit.



Die Angst nimmt meist abends zu; die Haltung ist erst starr und gebunden, später fallen Grimassieren und Sprach- und Bewegungsmanieren auf. Körperlich zeigen sich: Pulsbeschleunigung, Kongestion, Schweiß, Tremor, Störungen der Koordination und des Lagegefühls. 1 Woche lang besteht schwere Schlafstörung, darauf folgt eine gut durchschlafene Nacht und damit das schnelle Zurückgehen aller psychotischen Erscheinungen. Am 11. Tage nach diesem Schlaf wird weitgehend korrigiert, wobei an die wahnhaften Erlebnisse zum großen Teil Erinnerung besteht; am 27. VII. (also 38 Tage nach Ausbruch der Psychose) wird er als geheilt, mit voller Krankheitseinsicht, aber mit nur dunkler Erinnerung entlassen. Groß faßt den Zustand als halluzinoseartigen auf, erwähnt aber auch die zahlreichen deliranten und vereinzelt katatonen Züge in dem Bilde. Er findet die Rolle der Abstinenz als ursächlichen Faktor in seinem Falle bestätigt.

Vergleichen wir unseren Fall mit den aus der Literatur zitierten, so zeigt ein kurzer Blick auf die Wiedergaben dieser Beobachtungen deutlicher als lange Auseinandersetzungen die intime Verwandtschaft aller dieser Erkrankungen untereinander und mit dem von uns beobachteten; zum Überfluß hat auch noch jeder Autor auf die Ähnlichkeit seines Bildes mit den akuten Psychosen bei chronischem Alkoholismus hingewiesen. Wie sich die einzelnen mit der Frage der ätiologisch-spezifischen psychischen Färbung der Psychose und dem Abstinenzproblem auseinandersetzen, erwähnte ich bereits früher kurz und muß mir hier eine ausführliche Behandlung dieser wichtigen Gebiete versagen. Zusammenfassend sei nur bemerkt, daß es bisher meines Erachtens nicht gelungen ist, ein gerade für akute Psychosen bei Veronalismus spezifisches psychisches Differentialsymptom, besonders im Hinblick auf die akuten Alkoholpsychosen, herauszufinden, wenn man das Charakteristische nicht gerade in der Zwischenstellung zwischen Delir und Halluzinose suchen will, die man aber auch beim Alkohol antrifft. Allerdings sind ja zwei der Fälle unrein, und auch unser Fall kann bei seiner gemischten Ätiologie hier gar nicht herangezogen werden. Bonhoeffers Ansicht von der Gleichförmigkeit der „exogenen Reaktionstypen“ wird also hier bis jetzt bestätigt. Auch körperlich findet sich übrigens in der bekannten Kasuistik kein durchgängig sicheres spezifisches Symptom.

Bonhoeffers Hypothese über die Entstehung akuter Psychosen bei chronischer Intoxikation findet an unserem Falle eine Stütze, spielt doch in der unmittelbaren Vorgeschichte dieser Psychose eine Stoffwechselstörung eine zu auffällige Rolle, als daß man achtlos an ihr vorbeigehen könnte. Bonhoeffer<sup>10)</sup> nimmt bekanntlich an, daß die akute Psychose nicht durch das primär zugeführte Gift, sondern durch im Organismus selbst gebildete, toxische „ätiologische Zwischenglieder“ bedingt wird, die er sich zum Teil beim Alkoholismus durch die chronische Gewebsschädigung des Intestinaltraktes gebildet denkt, und die nun entweder infolge von Störungen des Atmungsapparates (häufig entsprechende Erkrankungen bei Alkoholdeliranten) nicht

ausgeschieden oder infolge von einer Stoffwechselstörung nicht paralytisch werden konnten.

In unserem Falle, der kurz vor dem Ausbruch der Psychose mehrere Tage lang Symptome von Darmverschluß geboten hat, liegt es auf der Hand, daß die Ausscheidung etwaiger „ätiologischer Zwischenglieder“ außerordentlich erschwert gewesen sein mußte, so daß sie ihre unheilvolle Wirkung auf das Gehirn wirksamer entfalten konnten. Nach dieser Deutung würde demnach die Grundlage der Psychose hier in der auf die psychopathische Konstitution des Kranken zurückzuführenden chronischen Veronal-Codein-Intoxikation zu suchen sein, durch die im Organismus toxische „ätiologische Zwischenglieder“ gebildet wurden, deren erschwerte Ausscheidung oder Entgiftung (infolge der Darmstörung) das Delirium bedingte. (Auch hier handelt es sich aber nicht um mehr als um eine plausible Hypothese.) Die 4tägige Abstinenz muß mithin gar nicht entscheidend mitgewirkt haben, sondern kommt vielleicht nur als ein die Situation ungünstiger gestaltender Faktor in Betracht, der dem bedrohten Organismus das Unterliegen erleichterte. Die Frage der Schädlichkeit der Abstinenz ist demnach hier noch schwerer als sonst zu beantworten, zumal bei Beginn der Psychose nach nur 4tägiger Abstinenz der Organismus noch nicht ganz frei von nachweisbaren Giftresten zu sein brauchte (V. ist erst von 5. Tage ab nicht mehr im Urin nachweisbar).

Überhaupt lehrt die Anamnese, in der erwähnt wird, daß vorher weder Abstinenz (Militärzeit) noch schwerere körperliche Schädlichkeiten (Eiterungen) eine Psychose auslösten, wie vorsichtig man bei der Bewertung aller dieser Dinge als ursächliche Faktoren zu sein hat.

#### Literaturverzeichnis.

- <sup>1)</sup> Bonhoeffer, Infektionspsychosen, Schlußwort (Aschaffenburgs Handbuch). — <sup>2)</sup> Bonhoeffer l. c. — <sup>3)</sup> Schroeder, Intoxikationspsychosen. Aschaffenburgs Handbuch. — <sup>4)</sup> Goncet, Caféisme et le théisme. *Gaz. des hôp.*, S. 136—138. — <sup>5)</sup> Sollier, Codéinomanie. *Rev. de méd. lég.* **20**, 359. 1913. — <sup>6)</sup> Laehr, Akute Psychose nach chron. Veronalgebrauch. *Allg. Zeitschr. f. Psych.* 1912. — <sup>7)</sup> Muralt, Akute Psychose bei chron. Trional-Veronalvergiftung. *Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych.* **22**. — <sup>8)</sup> Schneider, Veronaldelirium. *Allg. Zeitschr. f. Psych.* **72**. 1916. — <sup>9)</sup> Gross, Über akute Psychosen nach chron. Mißbrauch von Veronal- und Chloralhydrat. *Inaug.-Diss.* Breslau 1919. — <sup>10)</sup> Bonhoeffer, l. c. und Akute Geisteskrankheiten der Gewohnheitstrinker. Jena 1901.

## **Spirochäten und Hirnrindengefäße bei Paralyse.**

Von  
**Prof. Hauptmann.**

(Aus der psychiatrischen und Nervenlinik der Universität Freiburg i. B.  
[Geh. Rat Hoche].)

Mit 13 Textabbildungen.

(Eingegangen am 4. März 1920.)

Jedem mit den Hauptfragen des Metaluesproblems auch nur einigermaßen Vertrauten wird der Wert einer Erforschung der Beziehungen der Spirochäten zu den Hirngefäßen bei Paralyse einleuchten. Unter allen Bestandteilen des Hirngewebes gebührt der Feststellung dieses Zusammenhanges der erste Platz, da die Gefäßprozesse immer als eines der Hauptcharacteristica des paralytischen Krankheitsvorganges angesehen wurden, und einen der wesentlichsten Streitpunkte von jeher und besonders wieder in jüngster Zeit die Frage nach dem Nebeneinander entzündlicher und degenerativer Vorgänge bildete. Aufs engste damit verknüpft sind dann aber die komplizierten Erwägungen über die Abgrenzung der paralytischen histologischen Veränderungen von den sog. echtsyphilitischen, wobei wiederum die mesodermalen Gewebsprozesse, neben anderen, die Kriterien für eine Unterscheidung abgaben. Es lag die Erwägung nahe, ob hierbei vielleicht Verschiedenheiten der Spirochätendurchsetzung der Gefäße maßgebend sein könnten, insofern eine Beschränkung auf den mesodermalen Anteil des Gehirngewebes zur eigentlichen Hirnsyphilis führte, während die Weiterverbreitung der Spirochäten mit Durchbrechung der gliösen Grenzscheide und ihre Aussaat in das ektodermale Gewebe den spezifisch paralytischen Prozeß begründete. Aber ganz abgesehen von diesen differentialdiagnostischen Fragen, so wichtig deren Erörterung auf dem neuen histo-biologischen Forschungsboden für das Metaluesproblem auch ist, sind es histologische und pathogenetische Erwägungen innerhalb des paralytischen Krankheitsvorganges selbst, welche die Gefäßbeziehungen der Sp. in den Mittelpunkt des Interesses rücken. Es sind die Verbreitungswege der Sp. im Gehirn und im ganzen Körper, die wir kennen müssen, um dann erst die Abhängigkeit struktureller Veränderungen der einzelnen Gewebbestandteile von der lokalen Lagerung der Sp. zu studieren. Die Analogie mit bakteriellen Pro-

zessen ließ in erster Linie an die Gefäße als die von den Sp. gewählten Bahnen denken. Sehr bald nach dem Auffinden der Sp. im Gehirn der Paralytiker hatte denn auch ein Teil der Forscher bei den paralytischen Anfällen an eine akute Aussaat der Erreger gedacht. Und so mag schließlich auch die Hoffnung berechtigt sein, daß dieser Forschungsweg uns einiges Licht in das Dunkel unserer therapeutischen Mißerfolge werfe.

Allerdings ist die Aufzählung aller dieser Fragen, die zu einer Beschäftigung mit dem Gegenstande drängen, leichter, als die Erfüllung der an ihre Beantwortung geknüpften Hoffnungen. Und bei allem für die Forschung notwendigen Optimismus bin ich doch mit der durch mancherlei Umstände diktierten Skepsis an die Untersuchungen und die jetzige Zusammenstellung gegangen. Diese Umstände sind einmal prinzipieller Natur, insofern das postmortale Präparat allein uns doch nur sehr bedingt einen Schluß auf die Sp.-Verteilung im lebenden Körper zu ziehen berechtigt, und das ganz besonders, wenn es sich um die Beziehungen der Erreger zum Blut und den Gefäßen handelt; es ist klar, daß hier in ausgedehnter Weise intravitale bakteriologische Blutuntersuchungen ergänzend eingreifen müssen, die aber gerade an Paralytikern noch in viel zu geringer Zahl angestellt sind, wenn man nicht das bei der Aktualität der Frage auffallende Fehlen entsprechender Arbeiten dahin deuten will, daß negative Ergebnisse eine Publikation nicht zustande kommen ließen. Dann aber habe ich mir nicht verhehlt, daß trotz nun schon mehrere Jahre umfassender Untersuchungen die Zusammenstellung der einzelnen Befunde noch nicht genügt, um allgemeingültige Schlüsse aus ihnen abzuleiten. Da aber zu irgendeinem Zeitpunkt schließlich wenigstens mit der Niederlegung der Beobachtungen begonnen werden muß, und da auf der gleichen Badener Tagung, auf der über diese Untersuchungen berichtet wurde, auch Jahnel gleichlautende Erfahrungen darstellte, will ich versuchen, einen Teil meiner Beobachtungen zusammenfassend mitzuteilen.

Ich verzichte auf eine ausführliche Wiedergabe der Krankengeschichten, da es sich ja hier nicht um eine Schilderung der Gefäßprozesse im einzelnen Fall handelt, und werde nur später, wo es die Fragestellung erfordert, auf gewisse Verlaufseigentümlichkeiten, wie z. B. paralytische Anfälle u. ä., eingehen.

Die Sp.-Präparate wurden immer mit der Levaditi-Methode in der Jahnel'schen Modifikation hergestellt. Im übrigen kamen die üblichen Färbeverfahren zur Anwendung. Daß auf eine möglichst bald post mortem angestellte Sektion Wert gelegt wurde, bedarf keiner Erwähnung. Die intra vitam gestellte Diagnose ist natürlich in jedem Falle pathologisch-anatomisch erhärtet; auf die Darlegung der histologischen Befunde jedes einzelnen Falles glaube ich verzichten zu dürfen, zumal es sich außer in den Fällen, bei welchen die von mir in einer anderen Arbeit<sup>1)</sup>

<sup>1)</sup> Hauptmann, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1918.

beschriebenen „Herde“ vorhanden waren, um die bei Paralyse üblichen Befunde handelte. Auf Gefäßwandprozesse, die mit Rücksicht auf die Durchsetzung der Gefäßwände mit Sp. von Interesse sind, sowie auf sonstige auffallende und vom gewöhnlichen paralytischen Bilde abweichende Veränderungen werde ich an Ort und Stelle zurückkommen.

Außer ungenügenden kurzen Angaben Noguchis finden wir Aussagen über Beziehungen der Sp. zu den Gehirngefäßen bei Paralyse nur in den Arbeiten von Jahnel und Sioli, die ich aber hier nicht referierend behandeln will, auf die einzugehen ich mir lieber für später im Zusammenhang mit meinen eigenen Befunden vorbehalte. Es erscheint aber doch wohl zweckmäßig, hier zunächst wenigstens kurz die bisherigen an nicht-paralytischer Syphilis gewonnenen Untersuchungsergebnisse zu streifen, da wir ja die speziellen paralytischen Befunde nur im Zusammenhang mit den Beziehungen der Sp. zu den Blutgefäßen überhaupt würdigen dürfen, wenn wir über die Berechtigung, den paralytischen Prozeß von den sonstigen syphilitischen Vorgängen abzusondern, diskutieren wollen.

Die Literatur über Gefäßbeziehungen der Sp. außerhalb des Zentralnervensystems scheint<sup>1)</sup> sehr gering zu sein: Benda<sup>2)</sup> berichtet in seiner großen Zusammenstellung im Aschoffschen Handbuch nur über das Vorhandensein zahlreicher Sp., die er in adventitiellen Infiltraten von syphilitisch veränderten thrombosierten Hirngefäßen gefunden hätte. Bei der nichtgummösen Form der Mesaortitis productiva sollen Reuter und Schmorl, später auch Wright und Richardson Sp. festgestellt haben. Benda selbst hat sie bei der gummösen Form nicht gefunden. In der mir nur im Referat zugänglichen amerikanischen Arbeit von Warthin<sup>3)</sup> wird nur berichtet, daß Sp. bei kongenitaler und akquirierter Lues im sekundären und tertiären Stadium im Herzen, ohne daß Myokardveränderungen feststellbar waren, gefunden wurden; über die näheren Beziehungen der Sp. zu den einzelnen histologischen Elementen ist leider im Referat nichts enthalten. Erich Hoffmann<sup>4)</sup> verdanken wir schöne Untersuchungen über die Sp.-Verhältnisse in den dem Primäraffekt benachbarten Lymphdrüsen. Von seinen Ergebnissen ist für unsere Fragestellung hier wichtig, daß sich Sp. in der Wand der das lymphoide Gewebe der Folikel und Trabekel durchziehenden kleinen Blutgefäße außerordentlich zahlreich fanden, und zwar lagen sie in der Schicht der Endothelien und in der Adventitia, meist mehr oder weniger parallel der Längsachse, mitunter aber auch senkrecht zu ihr. Wesentlich scheint mir, daß er nicht nur bei der Schilderung der histopathologischen Befunde im allgemeinen von einer Wandverdickung der Gefäße und einer durch Endothelschwellung und Wucherung bedingten Verengerung ihres Lumens spricht, sondern daß er diese Endothelveränderungen anscheinend auch an den Gefäßen gesehen hat, die noch Sp. in ihrer Wand enthielten, da er von Sp. „in den geschwollenen und mehrfache Schichten bildenden Endothelien“ schreibt. Es ist das gerade für die Frage des im allgemeinen stattfindenden „Nachhinkens“ des histologischen Prozesses hinter der Sp.-Invasion von gewisser Bedeutung, und, wie wir sehen werden, auch für unsere Frage wesentlich. Hoffmann legt auf die starke Durchsetzung der Gefäßwände großen Wert, und hält es für wahrscheinlich, daß die senkrecht zum Lumen gerichteten Sp. solche sind, die in die Blutbahn eindringen. Ich weise hier auch, weil uns diese Überlegungen

<sup>1)</sup> Wenigstens soweit ich mich an zusammenfassenden Darstellungen<sup>1</sup> orientieren konnte; kurze Mitteilungen in Wochenschriften könnten mir wohl entgangen sein.

<sup>2)</sup> Benda, Syphilitische Gefäßprozesse. In Aschoffs Lehrbuch.

<sup>3)</sup> Warthin, Ref. Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 1914, S. 25.

<sup>4)</sup> E. Hoffmann, Dtsch. med. Wochenschr. 1906, Nr. 22. — Ätiologie der Syphilis im Handbuch d. Geschlechtskr.

später beschäftigen werden, darauf hin, daß Hoffmann von jeher für die Auffassung der Sp. als eines dem Lymphgefäßsystem angepaßten Parasiten eingetreten ist; ihr erster Ansiedlungsort ist das Lymphspaltennetz, von wo sie in den Lymphgefäßen und deren Wänden bis zu den regionären Drüsen wandern. Und schließlich erfahren wir von Reuter<sup>1)</sup> über das Vorkommen von Sp. in den Endothelwucherungen der Aorta bei Aortitis von Döhle-Hellerschem Typus, und zwar besonders an Stellen, wo regressive Veränderungen, Verfettung usw. fehlten. Wenn er auch die Sp.-Durchsetzung der Gefäße in der Nähe des Primäraffektes beschreibt, so ist das für unsere Betrachtung hier von geringerer Bedeutung, da es sich nur um die gleichmäßige Durchwucherung aller Gewebsbestandteile am Primäraffekt handelt, wobei uns höchstens die eine Tatsache interessiert, daß die Gefäßwand dem Eindringen der Sp. von außen keinen besonderen Widerstand entgegengesetzt, eine Feststellung, mit der wir uns später gelegentlich eines bestimmten Verteilungstypus der Sp., nämlich der wallartigen Umlagerung eines Gefäßes, zu beschäftigen haben werden. Das Eindringen der Sp. in die Gefäßwand vom Lumen aus lehrt er uns durch Beschreibung ihres Vorkommens in den Endkapillaren der Papillen bei Roseola kennen, wohin sie embolisch auf dem Blutwege gelangt sind. Mit welcher Reserve es nur gestattet ist, aus den Lagebeziehungen der Sp. zu den Gefäßen auf ihren weiteren Verbreitungsweg im Organismus zu schließen, zeigt Finger<sup>2)</sup>, der zwar im Lumen der im Gebiet des Primäraffektes liegenden Gefäße Sp. sah, aber davor warnt, hierin einen Beweis für die primäre Verbreitung der Sp. auf dem Blutwege zu erblicken, da es durchaus nicht erwiesen sei, daß die Lumina dieser Gefäße noch mit der Zirkulation in Verbindung stünden. Ich führe diese Überlegungen hier nur an, weil, wenn solche Trugschlüsse schon für das lebende Gewebe gelten, man zu noch größerer Vorsicht verpflichtet ist, wenn es sich um Sektionsmaterial handelt, bei dem die Möglichkeit einer Weiterwanderung von Sp. aus den Gefäßwänden in die Lumina, wie überhaupt im Gewebe post mortem durchaus nicht von der Hand gewiesen werden kann.

Ausführlicheres erfahren wir dann über die Gefäßbeziehungen der Sp. bei Syphilis des Zentralnervensystems. So hat vor allem Ranke<sup>3)</sup> die Verhältnisse bei angeborener Syphilis studiert, wo er arterielle und venöse Gefäße der Hirnhäute, der Plexus chorioidei und der Hirnsubstanz von Sp. durchsetzt fand, und zwar alle Schichten, am dichtesten die Adventitia; sie lagen nicht nur zwischen den Endothelzellen, sondern auch in ihnen. An einigen Stellen mit lebhaften Intimaprozessen in Form einer Abstoßung endothelialer Elemente in das Lumen beobachtet er Bilder, die er als Übertritt von Sp. aus der Gefäßwand in das Lumen deutet; sie lagen auch im Lumen zwischen den Blutkörperchen. Auch die Lymphscheide ist stellenweise dicht von Sp. angefüllt, die von da aus in vereinzelten Exemplaren auch ins Gewebe dringen. In größerer Zahl geschieht das an Stellen, wo sich herdförmige Bildungen in Form einer durch (auf Intimawucherung beruhenden) Gefäßverschluß bedingten Gewebszerstörung mit reaktiver Gliawucherung finden. Hier sah er übrigens in ihrer Form und Färbbarkeit veränderte Sp., insofern es sich um kürzere, dickere, plumpere Elemente mit auffallend steilen Windungen handelte, die stellenweise schlecht imprägniert waren, so daß der Sp.-Leib einen körnigen Eindruck machte; er faßt diese Veränderungen als degenerative auf. Offenbar sind das Bilder, die in die Kategorie der von mir beschriebenen „Verklumpungen“ und „Sp.-Schatten“ und der Jahnelschen „Skelettierungen“ und ähnlicher Produkte ge-

<sup>1)</sup> Reuter, Zeitschr. f. Hyg. 54. 1906.

<sup>2)</sup> Finger, Die allgemeine Pathologie der Syphilis. In Handb. d. Geschlechtskrankheiten.

<sup>3)</sup> Ranke, Zeitschr. f. d. Erf. d. j. Schwachs. 2. — Neurol. Centralbl. 1907.

hören, über deren Beziehungen zu bestimmten Lebensvorgängen der Sp. wir bisher nur Vermutungen aussprechen können. Ranke deutet andere Bilder, nämlich eine Aneinanderlagerung von 5—8 Parasiten, wodurch lange fadenartige Gebilde entstehen, auch im Sinne einer Vermehrung, eine Deutung, zu der ich mich angesichts der Unklarheit, die bis jetzt überhaupt noch über den Fortpflanzungsvorgang der Sp. — auch nach Studien in Kulturen — herrscht, und auch auf Grund meiner eigenen Befunde und der anderer Autoren bei Paralyse noch nicht entschließen möchte. Er stellt sich den Infektionsweg derart vor, daß die Sp. aus dem Blutstrom durch die Intima in die anderen Schichten und schließlich durch den Lymphraum in das Gehirngewebe dringen. Ob daneben auch noch ein Einbruch der Sp. aus der Gefäßwand in den Blutstrom stattfindet, läßt er dahingestellt. Die Wucherung der randständigen faserigen Neuroglia, das Zugrundegehen der Nervenzellen und die Wucherung und Loslösung adventitieller Elemente, die dann als Stäbchenzellen weiterwandern, hält er für die unmittelbare Wirkung der Parasiten. Kann man sich mit dieser Anschauung auch auf Grund unserer neueren Befunde an paralytischen Gehirnen im großen ganzen einverstanden erklären, so möchte ich Ranke weniger folgen, wenn er etwas abweichende Befunde an 3 Fällen, nämlich fibroplastische und regressive Veränderungen der Pia, degenerative Erscheinungen in Gefäßadventitien und Glia, nur als sekundäre Schädigung des Gehirns durch die syphilitische Erkrankung anderer Organe auffaßt, weil in diesen Fällen im Gehirn keine Sp., dagegen in einem der Fälle solche in Leber und Niere gefunden wurden. Das erinnert doch noch zu sehr an die alte Auffassung der Metasyphilis, wobei wir allerdings das Entstehungsjahr der Arbeit — 1909 — gebührend in Rechnung setzen wollen. Wir können doch wohl nach unseren neueren Erfahrungen aus einem negativen Sp.-Befund keinerlei Schlüsse auf eine Unabhängigkeit der jeweilig vorhandenen Veränderungen von der örtlichen Sp.-Wirkung ziehen, ja wir dürfen selbst bei Anwesenheit von Sp. nur sehr bedingt ihre lokale Lagerung in Beziehung zu bestimmten lokal übereinstimmenden Gewebeprozessen bringen, da diese ja doch wohl meist dem Sp.-Angriff nachhinken; auf andere in der Färbetechnik liegende Schwierigkeiten vergleichender Untersuchungen, die ich in meiner oben zitierten Arbeit beschrieben habe, gehe ich hier nicht ein. Entsprechende Befunde (über die Lagerung von Sp. im Gefäßlumen und in den Wänden) bei akuter syphilitischer Meningoencephalitis von Neugeborenen führt auch Schmeisser<sup>1)</sup> an.

Die Anschauungen der Autoren über den Infektionsweg der Sp. in den Gefäßen differieren übrigens. Während ein Teil, wie auch Ranke, eine primäre Einwirkung des syphilitischen Virus auf die Intima annimmt, den Intimaprozeß also als den jüngsten ansieht, hält ein anderer den adventitiellen Prozeß für den frühesten, und erblickt in der Wucherung der Intima nur einen sekundären reaktiven Vorgang; ein dritter Teil schließlich ist der Ansicht, daß alle drei Schichten gleichzeitig erkranken. Die Autoren, welche den adventitiellen Prozeß für den frühesten halten, verlegen den Angriffspunkt des syphilitischen Virus in die Vasa vasorum, und sehen in dem vorzugsweisen Auftreten einer Syphilis der Hirngefäße eine Bestätigung dieser Ansicht, weil diese Gefäße bis zu den kleinen Gefäßchen herab vasa vasorum hätten. Diese letzte Auffassung ist allerdings insofern nicht ganz beweiskräftig, als die pialen Venen z. B. gar keine Vasa vasorum haben. Zum mindesten darf dieser Entstehungsmodus also nicht als der einzig mögliche angesehen werden.

Es scheint mir aus den oben angeführten und in meiner letzten Arbeit ausführlicher dargelegten prinzipiellen Gründen schwer, allein aus der Lagerung der Sp. in der Gefäßwand auf den Infektionsweg zu schließen. So kann ich z. B. Strassmann<sup>2)</sup> noch nicht folgen, wenn er wegen des Fehlens von Sp. im Lumen der Ge-

<sup>1)</sup> Schmeisser, Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat. 53. 1918.

<sup>2)</sup> Strassmann, Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat. 49. 1910.

fäße ihr Eindringen aus der Blutbahn in die Gefäßwand ablehnt, und den umgekehrten Infektionsweg für wahrscheinlicher hält. Denn wir könnten uns meines Erachtens leicht vorstellen, daß das Eindringen der Sp. aus der Blutbahn in die Gefäßwand zu einem früheren Termin stattgefunden hat, daß also zur Zeit des Todes deshalb gar keine Sp. mehr innerhalb der Blutbahn vorhanden zu sein brauchen. Es sind ja, wie wir durch intra vitam angestellte Impfversuche mit Blut wissen, durchaus nicht zu allen Zeiten Sp. im Blute anwesend; ebenso wie sie also zu irgendeinem Zeitpunkt aus der Gefäßwand in die Blutbahn hineingelangt sein könnten, ohne daß man aus ihrem Nachweis dort irgendwelche Schlüsse auf ihre Provenienz ziehen kann, ebenso werden sie zu irgendeinem anderen Zeitpunkt wieder aus der Blutbahn verschwunden sein, sei es, daß sie in ihr zugrunde gegangen sind, sei es, daß sie in die Gefäßwand gewandert sind, ohne daß man diesen negativen Befund in bestimmtem Sinne verwerten können wird. Man wird mit allen Deutungen histologischer Präparate um so vorsichtiger sein müssen, als gerade in dieser Hinsicht post mortale Ortsveränderungen nach der einen oder anderen Richtung uns sehr irre führen können. Gelang es mir doch in einem Stückchen paralytischen Gehirns noch 48 Stunden post sectionem im Dunkelfeld ganz normal bewegliche Sp. nachzuweisen! Was im übrigen die Verteilung der Sp. in den einzelnen Gefäßwandschichten angeht, so fand Strassmann bei seinem Fall von diffuser Meningomyelitis und Meningoencephalitis basalis et convexitatis die Sp. am zahlreichsten in der Adventitia und in den Lymphscheiden, weniger in der Muscularis und ganz spärlich in der Intima, wo sie nur dann etwas zahlreicher anzutreffen waren, wenn Entzündungsherde in ihr vorhanden waren. In der Adventitia lagen sie nicht diffus, sondern herdförmig, diffuser in der Muskularis, aber doch auch hier meist lokalisiert in entzündlichen lymphozytären Herden; an der Elastica waren sie bisweilen so dicht angehäuft, daß man an eine Stauung denken konnte. In den großen Gefäßen lagen sie um die Vasa vasorum und in der Wand dieser. Natürlich verwertet Strassmann alle diese Befunde mit für seine Auffassung des Infektionsweges, die ich auch durchaus nicht ablehnen möchte, gegen deren Begründung durch das Fehlen von Sp. im Lumen der Gefäße ich mich nur aus den erwähnten Überlegungen gewandt habe.

Den entgegengesetzten Infektionsweg erschließt Versé<sup>1)</sup> aus seinen Untersuchungen eines Falles von Phlebitis syph. cerebrospinalis; allerdings gelten seine Anschauungen nur für die Venen, da die arteriellen Gefäße intakt waren. Er beobachtete Sp. im Lumen, einem roten Blutkörperchen oder auch dem Endothel innig angeschmiegt, gelegentlich auch in der Thrombusmasse einer völlig verstopften Vene. Vom Lumen aus „bohren“ sie sich dann in die Wand, in der sie in verschieden dichter Verbreitung zu finden waren. Bemerkenswert ist, daß sie in einer gummös weitgehend veränderten Vene auffallend spärlich lagen, was ja mit unseren Befunden bei Gummien übereinstimmt, und dem oben schon angeführten Gesetz vom Nachhinken der Gewebsprozesse nur entspricht.

Neuere Arbeiten, die zu dieser Frage Stellung nehmen, habe ich nicht gefunden. Wir sehen, es ist recht wenig, worauf wir uns später zum Vergleich unserer paralytischen Befunde stützen können, und das Wenige bildet einen um so unsichereren Boden, als gerade die maßgebendsten Untersuchungen der beiden zuletzt angeführten Autoren sich auf nur je einen Fall beziehen. Und dann bedingt der Umstand, daß der Vergleich der Sp.-Verteilung und der histopathologischen Befunde nicht an aufeinander folgenden Schnitten unternommen werden konnte, sondern bestenfalls die Gewebsveränderungen nur am ungefärbten silberimprägnierten Schnitte studiert werden mußten, doch eine wesentliche Einschränkung. Ich möchte deshalb hier nur einige durch diese Untersuchungen anscheinend gesicherte Tatsachen über die Beziehungen der Sp. zum Gefäßsystem

<sup>1)</sup> Versé, Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat. 56. 1913.



überhaupt, außer bei Paralyse, feststellen: Die Sp. können sowohl aus dem Gewebe, wie aus dem Lumen in die Gefäßwand eindringen. Man findet sie in allen Schichten, auch im Lymphraum, wo sie zwischen den Infiltratzellen liegen, angeblich auch bisweilen in deren Inneren beobachtet worden sind. Ebenso wie man sie zur Hälfte im Lymphraum, zur Hälfte im angrenzenden Gewebe liegend gesehen hat, so hat man sie durch die Intima hindurch zur Hälfte in das Lumen hineinragend gefunden. Auch im Lumen frei zwischen Blutkörperchen oder im Inneren von Thrombusmassen kommen sie vor. Die von Sp. durchsetzte Gefäßwand zeigt die bekannten syphilitischen Veränderungen, wobei es dahingestellt bleiben muß, ob die noch an Ort und Stelle befindlichen Sp. als die Urheber dieser Prozesse anzusprechen sind; bemerkenswert ist aber doch eine stellenweise gefundene Übereinstimmung einer besonders starken Sp.-Ansammlung und eines entzündlichen Herdes; dagegen fanden sich in gummösen Wandprozessen auffallend wenige Sp.

Ich beschränke mich auf diese Punkte, da es mir hier nicht darauf ankommt, das den einzelnen Syphilisstadien oder bestimmten Gefäßarten oder -bezirken Eigentümliche festzulegen, sondern gerade eher gewisses für die Gefäße prinzipiell Gleichartige zusammenzufassen. Auf eine Gegenüberstellung der speziell bei Gehirnsyphilis gefundenen Gefäßprozesse und der paralytischen komme ich später noch zu sprechen.

Dem Untersucher paralytischer Gehirne muß schon nach kurzer Zeit die Tatsache auffallen, daß die Gefäße bei der Sp.-Durchsetzung der Hirnrinde eine bei weitem geringere Rolle spielen, als man nach den entzündlichen Veränderungen im adventitiellen Lymphraum annehmen sollte. In den meisten Gehirnen kann man von irgendwelchen klarer erkennbaren Beziehungen der Sp. zu den Gefäßen eigentlich überhaupt nicht sprechen, und wenn schon in dem einen oder anderen Präparat solche hervortreten scheinen, so wird man sich wegen der Isoliertheit des Befundes immer von vornherein vor Augen halten müssen, daß bei der Gefäßvermehrung und der unregelmäßigen Sp.-Verteilung in der Hirnrinde eine zufällige Zusammenlagerung noch kein Anrecht gibt, auf ein gesetzmäßiges Verhalten zu schließen. Das gilt ganz besonders für die schwarmartige Sp.-Verteilung, die sehr leicht Beziehungen zu Gefäßen nur vortäuscht, worauf ich in meiner früheren Arbeit hinsichtlich der „Herde“ schon hingewiesen habe. Es geht uns da ähnlich, wie bei dem fleckweisen Markscheidenausfall, der von vielen Autoren mit den Gefäßen in Zusammenhang gebracht wird, weil man häufig im Zentrum der entmarkten Partie ein Gefäß findet, während man bei Betrachtung einer größeren Anzahl von Präparaten doch genügend Stellen findet, auf welche diese anscheinend gesetzmäßige Anordnung nicht zutrifft, woraus auch Spielmeyer den Schluß auf eine nicht bestehende durchgängige Abhängigkeit dieses Entmarkungsprozesses von Gefäßvorgängen gezogen hat, indem er eben aus der vorhandenen Gefäßvermehrung die Wahrscheinlichkeit des Zufälligen eines solchen Zusammentreffens ableitet. Zu Trugschlüssen könnte

uns also eine nur zufällige Zusammenlagerung von irgendwelchen Sp.-Formationen und Gefäßen führen. Noch eine weitere prinzipielle Schwierigkeit sei gleich hier vorweggenommen: es ist nämlich nicht immer ganz leicht zu entscheiden, ob die Sp. wirklich in der Gefäßwand liegen oder ob durch die Schnittrichtung nicht nur die Wand mit auf ihr liegenden Parasiten getroffen ist. Häufig lassen sich solche Zweifel nur durch die Weiterverfolgung der betreffenden Partie an Serienschnitten beseitigen. Daß auch anderen Autoren diese Schwierigkeiten nicht entgangen sind, entnehme ich u. a. einem Einwand, den Jahn<sup>1)</sup> französischen Autoren unter Hinweis auf eine Abbildung in ihrer Arbeit, in welcher Sp. im Lumen eines Gefäßes zu sehen sind, macht, wo er auch die trügende Einbeziehung von in einer anderen Ebene liegenden Sp. in Erwägung zieht. Ich möchte deshalb betonen, daß ich hier nur solche Befunde verwertet habe, die mir nach jeder Richtung einwandfrei erschienen.

Relativ klar zu übersehende Verhältnisse haben wir da vor uns, wo wir die Wand einer Anzahl der kleinen Gefäße bzw. Capillaren eines begrenzten Bezirks dicht von Sp. durchsetzt finden (Abb. 1); es ist an solchen Stellen immer nur ein Teil der in einem bestimmten Umkreis liegenden Gefäße befallen, und man kann sich auf Serienschnitten davon überzeugen, daß man es hier nur mit der Verästelung eines und desselben Gefäßes zu tun hat, das sich auf weite Strecken in gleicher Intensität durchsetzt verfolgen läßt, was z. B. Abb. 2 mit einem zufällig in der Längsrichtung getroffenen Gefäß schön demonstriert. Die Sp. liegen hier diffus in der Wand verteilt, ohne daß es möglich wäre, eine besondere Bevorzugung bestimmter Partien, etwa des adventitiellen Lymphraums, festzustellen. In seltenen Fällen, an etwas größeren Gefäßen, schien es mir so, als ob vielleicht die äußeren Partien einschließlich des Lymphraumes isolierter betroffen wären, eine Durchsetzung des Lymphraumes allein ist mir aber bis dahin noch nicht begegnet. Nehmen die Sp. in der Wand auch sehr häufig die Längsrichtung ein, so findet man doch auch schräg und quer liegende Exemplare, und gar nicht so selten besteht eine solch innige Durchflechtung, daß man von einer bestimmten Anordnung nicht sprechen kann. Im Innern der Endothelzellen habe ich sie noch nie gefunden, ebenswenig in den Zellen des Lymphraumes [wo sie Marcus<sup>2)</sup> beobachtet haben will], zwischen welchen sie ganz unregelmäßig verteilt liegen. Niemals bin ich ihnen, um das gleich hier für alle Sp.-Anordnungen festzulegen, im Lumen begegnet, wenigstens nicht, wenn ich die Möglichkeit einer Vortäuschung dieser Lagerung durch Anschnitt der Gefäßwandung berücksichtigt. [Da außer einer jüngst erfolgten

<sup>1)</sup> Jahn<sup>1)</sup>, Diese Zeitschr. 42.

<sup>2)</sup> Marcus, Diese Zeitschr. 26.

Mitteilung Siolis<sup>1)</sup>, der sie in einem Fall von Paralyse im Lumen gefunden hat, nur Levaditi - Marie - Bankowski von einem Sp.-Nachweis im Lumen auf histologischem Wege berichten, bzw. eine Zeichnung abbilden, aus welcher auf ein solches Vorkommen geschlossen werden könnte, wogegen, wie oben erwähnt, Jahnelt Bedenken erhebt, scheint doch, im Gegensatz zu den oben erwähnten Fällen von Hirnlues, diese Lokalisation der Sp. zu den größten Seltenheiten zu gehören.] Die Form der Sp. wich bei dieser Anordnung nicht von der

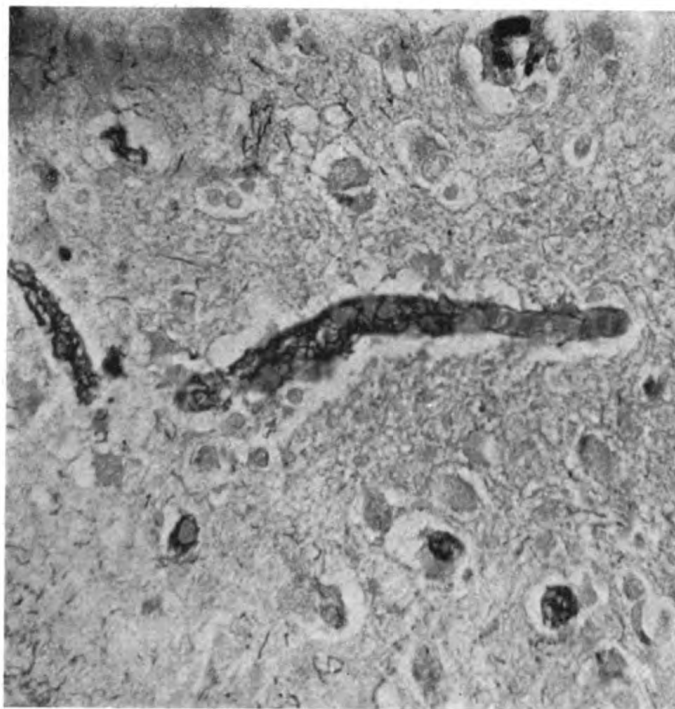


Abb. 1. Spirochäten in der Gefäßwand.

Norm ab; Einrollungen, Skelettierungen, „Verklumpungen“ oder „Schattenbildung“ (vgl. meine letzte Arbeit) beobachtete ich nicht. Formanomalien wurden nur hier und da durch dichtere Durchflechtung mehrerer Exemplare vorgetäuscht. In meiner früheren Arbeit erwähnte ich schon schwarze Punkte, die ich im Lymphraum eines Gefäßes zwischen Plasmazellen fand, und die mit verklumpten Sp. eine gewisse Ähnlichkeit hatten. Meine damals geäußerte Skepsis möchte ich auch heute noch aufrechterhalten, nachdem ich bei meinen weiteren Untersuchungen nie auf derartige Produkte, die eindeutig als veränderte Sp. oder gar als Granularformen anzusprechen gewesen wären, gestoßen bin.

<sup>1)</sup> Sioli, Arch. f. Psych. 60.

Bei diesem Verteilungstypus nun beschränkte sich das Vorkommen der Sp. auf die Gefäßwand; sie überschritten nicht die gliöse Grenzscheide. Wohl waren im Gewebe in der Umgebung der Gefäße auf Abb. 1 und 2 auch einige Sp. zu sehen, diese hatten aber keinerlei erkennbare Beziehungen zu den Gefäßen, sie waren durchaus unregelmäßig im Gewebe verteilt, lagen auch nicht in dichter Anordnung in der Nähe der Gefäße, so daß sie sicher nicht mit den „Gefäß-Sp.“<sup>1)</sup> in Verbindung gebracht werden dürfen. Weder ist hier an eine Einwanderung von „Gewebs-Sp.“<sup>1)</sup> in die Gefäßwand zu denken, noch an den umgekehrten Vorgang. Wir müssen uns vielmehr vorstellen, daß hier Sp., die irgendwo und irgendwie in die Gefäßwand hineingelangt sind, in dieser einfach fortwuchern, und daß solche Sp.-haltigen Gefäße zufällig auch eine Gewebspartie durchziehen, in welcher einige Sp. in der üblichen uncharakteristischen Weise verteilt liegen.

Anderen weniger eindeutigen Verhältnissen begegnen wir bei Bildern, wie sie uns die Abb. 3 und 4 darstellen. Hier sehen wir wieder kleine Gefäßchen, die in ihrer Wand eine dichte Menge von Sp. beherbergen; in der unmittelbaren Umgebung befinden sich aber auch so zahlreiche Sp., daß man genötigt ist, diese unbedingt mit den GefäßSp. in irgendeine Beziehung zu setzen. Wenn man keine direkten Übergänge von Sp. aus der Wand in das umgebende Gewebe (bzw. umgekehrt) erkennen kann, so liegt das wohl nur an der großen Zahl der Sp.; aus der ganzen Lagerung hat man solche aber wohl unbedingt

<sup>1)</sup> Um diesen Ausdruck der Kürze halber für die innerhalb der Gefäßwände liegenden Sp. zu gebrauchen, und entgegengesetzt den der „Gewebs-Sp.“.

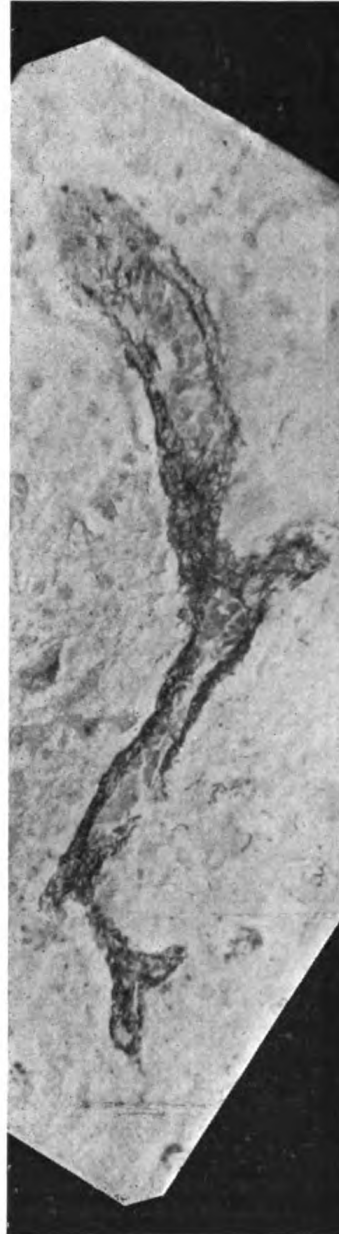


Abb. 2. Spirochäten in der Gefäßwand.

zu erschließen, was auch — unter Vorwegnahme späterer Befunde — daraus zu entnehmen ist, daß dort, wo neben Wand-Sp. noch Gewebs-Sp. vorhanden sind, die nichts miteinander zu tun haben, sehr deutlich

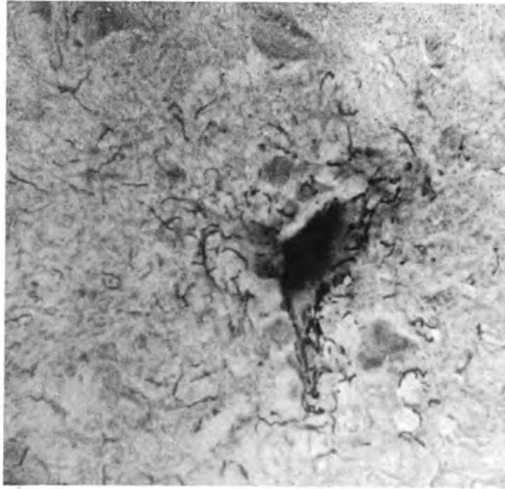


Abb. 3.

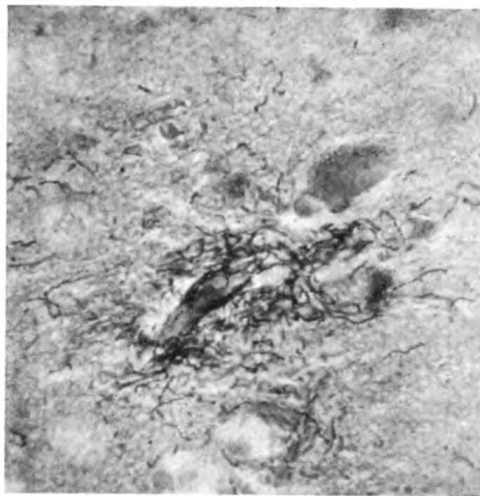


Abb. 4.

Abb. 3 und 4. Spirochäten in einer Gefäßwand und in der unmittelbaren Umgebung des Gefäßes (wahrscheinlich Auswanderung aus der Gefäßwand in das Gehirngewebe).

gerade der trennende Wall der Gliazellen zwischen ihnen zu sehen ist. Hier aber ist diese Grenzscheide durchaus von Sp. durchwuchert. Die Sp. liegen in der unmittelbaren Umgebung des Gefäßchens etwas dichter, und nehmen von da ziemlich regelmäßig nach außen ab, ohne daß aber, was ich mit Rücksicht auf spätere Befunde besonders betonen möchte, ein „dichter Wall“, ein konzentrischer gleichmäßiger Ring von Sp., um die Gefäße herum zu sehen wäre. Es

erscheint weiter beachtenswert, daß an solchen Stellen nicht etwa eine diffuse dichte Sp.-Durchsetzung des Gewebes in weiterem Umfange vorhanden ist, sondern daß sich die Sp. fast ausschließlich in der Umgebung des Gefäßes halten. Die in der Nähe liegenden Gefäßchen, welche keine Sp. in ihrer Wand enthalten, zeigen auch keinerlei Sp.-Anhäufung in ihrer Umgebung.

Wie kann man sich solche Bilder erklären? Es sind zwei Möglichkeiten zu diskutieren: entweder die Sp. sind aus der Gefäßwand in das Gehirngewebe im Auswandern begriffen, oder sie wandern um-

gekehrt aus dem Gehirngewebe in die Gefäßwand ein. Würde es sich um eine Einwanderung von Sp. in die Gefäßwand handeln, so müßte man, da die Gefäße hier allseitig, wenn auch nicht ganz gleichmäßig,

von Sp. umlagert sind, an irgendeine saugende Kraft seitens der Gefäße denken, wie sie durch den kräftigeren Lymphstrom in der Umgebung der Gefäße dargestellt sein könnte. Eine rein mechanische Behinderung eines in einer bestimmten Richtung etwa in Wanderung begriffenen Sp.-Schwarmes — ein derartiges Vorkommnis einmal vorausgesetzt — durch das Gefäß ist wohl auszuschließen, da man dann nur eine Anstauung der Sp. auf einer Seite des Gefäßes finden müßte, Bilder, wie ich sie später beschreiben werde. Die Zahl der an solchen Stellen im Gewebe überhaupt verteilten Sp. ist überdies viel zu gering, um sich vorstellen zu können, daß hier mechanische Momente eine Rolle spielen. Mit einer Ansaugung der Sp. an das Gefäß scheint mir aber die hier vorhandene Gruppierung der Sp. doch auch nur schwer vereinbar zu sein: einmal müßte man dann einen allseitig geschlossenen dichten Ring von Sp. um die Gefäßwand herum erwarten, während hier die Verteilung in der Zirkumferenz nicht gleichmäßig ist, manche Stellen sogar ganz frei sind; weiterhin wäre bei dieser Annahme kaum zu erklären, weshalb bei der spärlichen Durchsetzung der umgebenden Gewebspartien mit Sp. nur die dem Gefäße unmittelbar benachbarten Gebiete einen relativ hohen Sp.-Reichtum aufweisen, wenn man nicht annehmen wollte, daß man es hier gerade mit einem Zeitpunkt zu tun hätte, zu dem die meisten der hier im Gewebe verteilten Sp. schon in die Nähe des Gefäßes herangesaugt worden wären, eine Annahme, die durch das nicht so seltene Auffinden solcher Bilder in verschiedenen Hirnteilen nicht wahrscheinlicher gemacht wird; und dann ist nicht recht erfindlich, worauf gerade die saugende Wirkung dieses einen Gefäßes beruhen sollte, und weshalb die Sp. nicht auch an die unmittelbar benachbarten Gefäße herangesaugt werden sollten. Man könnte zwar daran denken, daß es nur die venösen Gefäße sind, welchen eine solche Saugkraft zukommt; an den Capillaren, um die es sich hier handelt, läßt sich aber eine solche Entscheidung nicht treffen. Auffallend wäre weiterhin, daß man eine solche Sp.-Verteilung um ein Gefäß hier immer kombiniert mit einer dichten Durchsetzung der Gefäßwand mit Sp. antrifft, während man doch erwarten sollte, verschiedene Stadien des Ansaugungs- und Einwanderungsvorganges der Sp. in die Wand zu finden, also auch einmal Stellen, wo noch keine oder nur sehr spärliche Sp. in der Wand vorhanden sind. Und selbst wenn man die Ansaugungshypothese fallen ließe und ersetzte durch die Anschauung, daß, entsprechend den Hoffmannschen Lehren, die Sp. als Lymphparasiten die lymphreiche Umgebung der Gefäße aktiv aufsuchten, wäre die ausschließliche Beschränkung dieser Sp.-Anordnung um Gefäße mit dichter Sp.-Durchsetzung doch durch eine Einwanderung nur schwer zu erklären, da man dann auch einmal die gleiche Sp.-Gruppierung um Sp.-freie Gefäße antreffen müßte.

Solche Überlegungen sprechen nicht gerade für die Wahrscheinlichkeit dieser Annahme. Mit einer Auswanderung der Sp. aus der Gefäßwand scheinen mir derartige Bilder dagegen eher in Einklang zu bringen zu sein: die Beschränkung auf ein einzelnes Gefäß hat nichts Befremdendes, da die Durchwucherung eines Gefäßes nicht nach allen Verzweigungsrichtungen geschehen muß; die zeitlich verteilte Durchbohrung der Gefäßwand seitens der einzelnen Exemplare und ihr Fortwandern im Gewebe erklärt die nicht ganz gleichmäßige Sp.-Verteilung in der unmittelbaren Zirkumferenz des Gefäßes ohne weiteres. Diesen positiven Belegen gegenüber hat der Einwand, daß auch hier einmal ein Stadium des Auswanderungsprozesses angetroffen werden sollte, bei dem die Gefäßwand ziemlich frei von Sp. wäre, weniger Beweiskraft, da, wie u. a. auch aus dem Fehlen regressiver Veränderungen der innerhalb der Wand liegenden Sp. bei dieser Anordnung geschlossen werden kann, die Existenz- und Fortpflanzungsbedingungen der Sp. in der Gefäßwand bzw. im Lymphraum wohl so günstig sind, daß während dieses Stadiums der Auswanderung die Sp.-Quelle nie versiegt; und wenn das in späteren Stadien der Fall ist (was dann auch mit regressiven morphologischen Veränderungen der Sp. übereinstimmt), so haben die ausgewanderten Sp. im Gewebe wahrscheinlich schon Formationen gebildet (auf solche komme ich bei Besprechung der Abb. 13 zurück), die von den in Abb. 4 abgebildeten wesentlich unterschieden sind.

Es sprechen aber meines Erachtens auch noch andere Gründe für die Hypothese eines Auswanderungsvorganges. Man findet nämlich den gleichen Prozeß auch gleichzeitig an einer ganzen Anzahl (nicht allen) in einem beschränkten Umkreis zusammenliegender Gefäße, bzw. der Querschnitte des Verzweigungsgebietes eines und desselben Gefäßes. Das Bild von Abb. 5 kann man sich so entstanden denken: hier sieht man eine Anzahl mit Sp. durchsetzter Gefäße, die in ihrer unmittelbaren Zirkumferenz wieder eine etwas dichtere, nicht ganz gleichmäßige Sp.-Umrahmung zeigen, welche sich allmählich nach außen verliert, und mit entsprechenden Verteilungen um die benachbarten Gefäße zusammenfließt, so daß eine durch die Sp.-besetzten Gefäße in ihrer Ausdehnung bestimmte Sp.-Anhäufung im Gewebe resultiert, die sich markant von dem Sp.-armen Gewebe der Umgebung abhebt. Nun bemerkt man aber auch außerhalb des Sp.-Territoriums einige Gefäße, deren Wand dicht von Sp. durchsetzt ist, während ihre Umgebung frei von Sp. ist. Es liegt nahe, anzunehmen, daß man es hier nur mit den weiteren Verzweigungen des gleichen Gefäßes zu tun hat, dessen Querschnitte in den zentraleren Partien des Sp.-Territoriums anzutreffen sind. Die Auswanderungshypothese würde es wohl verständlich erscheinen lassen, daß der



Prozeß bis dahin nur an einem Teil der Gefäße bzw. bis zu einer bestimmten Ausdehnung einer Gefäßverzweigung gediehen wäre, wobei man sich etwa vorzustellen hätte, daß die Sp. zunächst in der Gefäßwand immer weiter wuchern, und dann erst durch die Wand hindurch in das Gewebe austreten; in den zentralen Partien der Abb. 5 hätten wir also dann Gefäßteile vor uns, von welchen aus sich die Sp.-Durchwucherung nach den im Bild peripher gelegenen Teilen fortsetzt, womit es dann zusammenhängt, daß bei den zeitlich früher durchwucherten zentralen Gefäßpartien bereits eine Auswanderung von Sp. stattgefunden

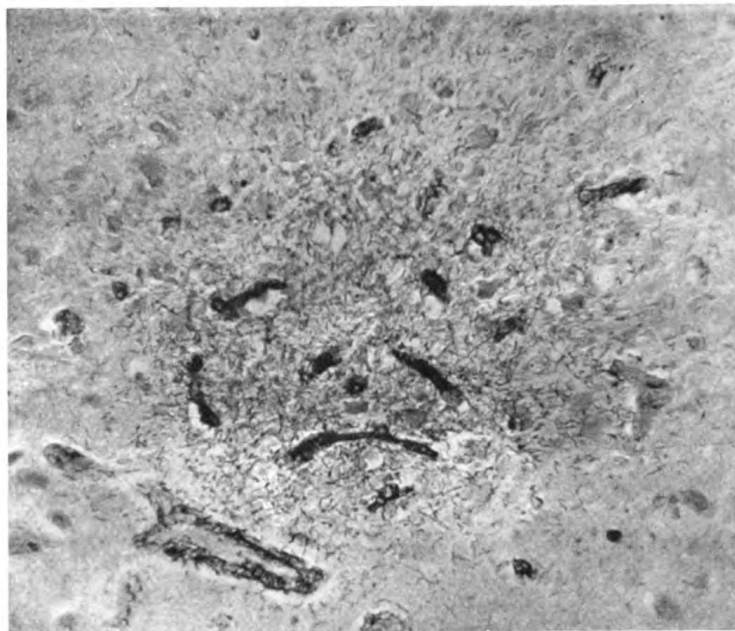


Abb. 5. Der gleiche Prozeß wie in Abb. 4 an mehreren Gefäßen bzw. an den Verzweigungen eines Gefäßes.

hat, während die peripheren eben erst von der Wucherung betroffenen Gefäßpartien noch alle Sp. in der Wand aufweisen.

Legt man dagegen die Einwanderungshypothese zugrunde, so kann man sich das Bild der Abb. 5 nur schwer erklären. Die Annahme etwa einer in den peripheren Gefäßen bereits vollzogenen Einwanderung entbehrt vollkommen jeder beweiskräftigen Unterstützungsmöglichkeit. Es bliebe nichts anderes übrig, als anzunehmen, daß in den zentralen Partien des Bezirks der Einwanderungsvorgang im Gange ist, und daß die Sp. nun in der Gefäßwand weiterwuchern, wodurch die Sp.-Durchsetzung der peripher liegenden Gefäße zustande käme. Es bedarf keiner näheren Begründung, daß dieser Erklärungsversuch gegenüber der Auswanderungshypothese etwas viel Ge-



zwungeneres und Unwahrscheinlicheres an sich hat, zumal wenn man überlegt, daß es nicht recht verständlich ist, weshalb die Einwanderung nur in einem Teil der innerhalb des Sp.-Territoriums gelegenen Gefäße stattfinden sollte. Ich muß allerdings doch auch gleich einschränkend bemerken, daß man ganz die gleichen Sp.-Territorien trifft, innerhalb welcher alle Gefäße von Sp. durchsetzt sind, was der Auswanderungshypothese insofern gewisse Schwierigkeiten bereiten muß, als man in diesen Gefäßquerschnitten nur ungern die Verzweigungen eines einzigen Gefäßes sehen wollen wird. Ganz von der Hand zu weisen ist das allerdings angesichts der starken Gefäßneubildung bei Paralyse auch nicht. Man müßte sonst schon annehmen, daß es sich bei solchen Bildern um einen Sp.-Schwarm handelt, dessen Exemplare in alle Gefäße seines Territoriums eindringen, eine Möglichkeit, die an sich, wie wir gleich sehen werden, wohl vorhanden ist. Nur ist dann schwer zu erklären, weshalb die Sp. des einen Schwarms in die Gefäße einwandern, während dies bei anderen Schwärmen durchaus nicht der Fall ist.

Das letzte Wort über das Zustandekommen dieser Anordnungen ist also noch nicht gesprochen; manche Überlegungen scheinen mir allerdings mehr dafür zu sprechen, daß Bilder, wie sie in Abb. 3—5 dargestellt sind, für eine Auswanderung von Sp. aus der Gefäßwand in das Gehirngewebe in Anspruch zu nehmen sind.

Daß aber auch eine Einwanderung von Sp. aus dem Gewebe in die Gefäßwand vorkommt, läßt sich an Stellen, wie sie Abb. 6 darstellt, beweisen. Hier sieht man eine zwar nicht gerade typisch schwarmartige, aber doch recht circumscripte ziemlich gleichmäßige Sp.-Ansammlung im Gewebe; in diesen Bezirk ragt nun ein Gefäß hinein, dessen Wand, nur soweit sie innerhalb des Sp.-Territoriums liegt, von Sp. durchsetzt ist. Solche Bilder sind nicht anders zu deuten, denn als einfaches Fortwuchern der Sp. im Gewebe, wobei auch die Gefäße dem Eindringen der Sp. keinen Widerstand entgegensetzen. Wir erinnern uns, den gleichen Vorgang auch in der Umgebung des Primäraffektes und in den Lymphdrüsen beschrieben gefunden zu haben. Diesem Verhalten der Gefäße zu den Sp., oder auch umgekehrt, begegnen wir aber durchaus nicht überall im Gehirn; wir finden vielmehr (worauf später einzugehen ist) einerseits dichte wallartige Umhüllungen von Gefäßen mit Sp., die außerhalb der gliösen Grenzmembran bleiben, und andererseits liegen in Windungen, die ziemlich gleichmäßig mit Sp. durchsetzt sind, doch Gefäße, deren Wand vollkommen frei von Sp. geblieben ist. Wir sind daher verpflichtet, nach einer Erklärung dafür zu suchen, weshalb an der einen Stelle ein Einwachsen der Sp. in die Gefäßwand stattfindet, an der anderen nicht. Da es nicht an einer besonderen Widerstandsunfähigkeit einzelner Gefäßwandungen oder

gliösen Grenzhäutchen liegen kann, könnten wir die Ursache in speziellen biologischen Eigenschaften der betreffenden Sp.-Ansammlungen vermuten. Ich wies schon darauf hin, daß wir es hier mit einer ziemlich circumscribten Sp.-Ansammlung im Gewebe zu tun haben, deren einzelne Exemplare zwar nicht so dicht, wie bei den sog. „Schwärmen“ liegen, die sich aber doch deutlich von dem umgebenden bedeutend spirochätenärmeren Gewebe abhebt. Wir müssen nach einer Erklärung für das Zustandekommen dieses ganzen Sp.-Komplexes suchen, und können vielleicht in ähnlicher Weise, wie man es für die

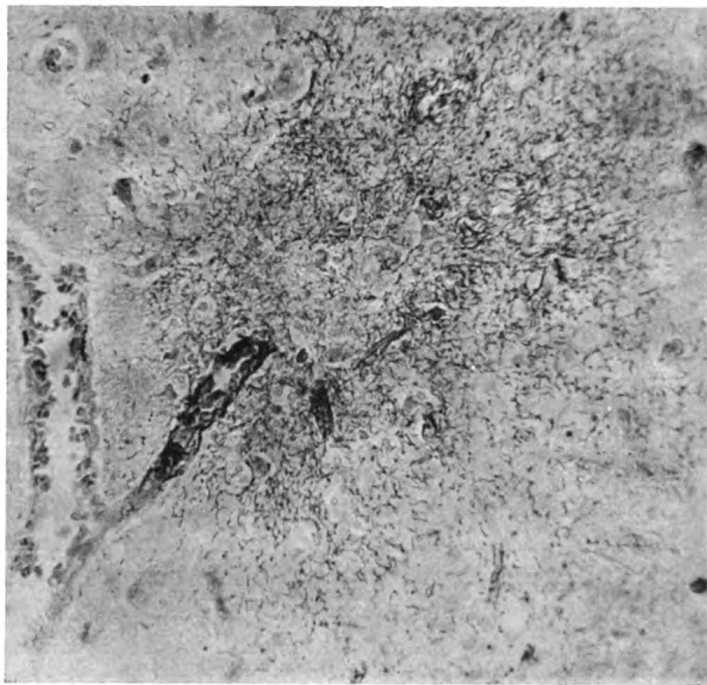


Abb. 6. Lokalisierte Ansammlung von Spirochäten, die in eine Gefäßwand einwuchern.

Entstehung der „Schwärme“ getan hat, daran denken, daß man es hier mit einem Zentrum der Sp.-Fortpflanzung zu tun hat. Allerdings begegnen wir hier den gleichen Erklärungsschwierigkeiten, da wir eigentliche Teilungsformen an solchen Stellen nicht sehen; die Kenntnis des Teilungs- bzw. Fortpflanzungsvorganges der Sp., an Kulturbesobachtungen gewonnen, steckt aber noch so in den Anfängen, die Angaben der einzelnen Autoren widersprechen sich so mannigfach, daß das Fehlen eigenartiger Sp.-Formen an solchen Stellen, wie sie Abb. 6 darstellt, noch nicht gegen die angeführte Anschauung angewandt werden muß. Haben wir es aber hier mit einem Wucherungszentrum zu tun, so erscheint vielleicht die Annahme verständlicher,

daß die jüngeren, durch immunisatorische Vorgänge noch nicht in ihrer Vitalität beeinflussten Exemplare eine rapidere Fortbewegungs- und Aggressionstendenz besitzen als die älteren, und deshalb an Ort und Stelle alle Gewebselemente (vielleicht nur mit Ausnahme der Zellen), also auch die Gefäßwände, ähnlich, wie wir es oben in der Umgebung des Primäraffektes und in den Lymphdrüsen gesehen haben, durchwuchern, während die älteren, durch Immunvorgänge bereits beeinflussten Exemplare wahrscheinlich über eine weit geringere Wanderungsfähigkeit verfügen und bei ihrem langsamen Vordringen den Gefäßen ausweichen. Daß nicht in der so dichten Durchsetzung des Gewebes allein die Veranlassung für das Eindringen der Sp. in die Gefäßwand zu suchen ist, geht daraus hervor, daß man an anderen Stellen nicht-circumscripiter Sp.-Verteilung und nur unwesentlich weniger dichter Anordnung der einzelnen Exemplare die Gefäße vollkommen frei von Sp. antrifft.

Eine große Schwierigkeit liegt aber darin, daß wir ein solches Einwachsen der Sp. in Gefäßwände keineswegs bei allen eigentlichen „Schwärmen“ finden, also bei Sp.-Anordnungen, die man als lokale Sp.-Vermehrung ansieht, wie ich überhaupt derartigen Bildern nicht allzu häufig begegnet bin (wenn man nicht, was ich oben als unwahrscheinlich hingestellt hatte, Bilder wie Abb. 5 in gleichem Sinne auffassen will). Vielleicht machen wir uns aber die Deutung zu schwer, und kämen dem wirklichen Sachverhalt näher mit der Annahme, daß die Sp. in Schwärmen bald in die lokal erreichbaren Gefäße einwandern, bald auch nicht, ohne daß wir in dem biologischen Verhalten der Sp. oder dem Widerstandsvermögen der Gefäße einen in jedem Fall erkennbaren Grund ausfindig zu machen brauchen. Man wird sich zu einer solchen allerdings etwas nach Resignation klingenden Annahme auch dadurch bestimmen lassen, daß ja bei Abb. 6 innerhalb des Sp.-Territoriums nicht alle Gefäße Sp. in ihrer Wand zeigen, daß wir also selbst innerhalb des gleichen Schwarmes bzw. der gleichen lokalen Sp.-Ansammlung Verschiedenheiten begegnen.

Wenn ich mich bei diesen Erklärungsversuchen etwas länger aufgehalten habe, so geschah das nicht mit Rücksicht auf diesen einen Befund, sondern in Anbetracht der großen Wichtigkeit, die das Eindringen von Sp. in die Gefäßwand aus dem Gehirngewebe für den gesamten Sp.-Prozeß bei der Paralyse hat. Denn wenn wir sehen, mit welcher Rapidität hier die Gefäßwand einfach von der Sp.-Wucherung durchdrungen wird, so dürfen wir vielleicht eine ebenso schrankenlose weitere Propagation auch in das Lumen erwarten, was für die oben schon gestreifte Frage nach der Weiterverbreitung der Sp. durch den Körperkreislauf von größter Bedeutung wäre. Ich will allerdings einschränkend hier gleich betonen, daß ich an solchen Stellen, wo die

Schnitttrichtung das Lumen zu überschauen gestattete (es sind das bekanntlich nicht sehr eindeutige Befunde), Sp. im Lumen nicht fand, wodurch freilich die Annahme einer Invasion in die Blutbahn nichts an Wahrscheinlichkeit verliert, da ja der Blutstrom die in ihn eingedrungenen Exemplare sofort weitertransportiert, ein Sp.-Befund im Lumen an der Stelle der Sp.-Durchsetzung der Wand also schon a priori nicht gerade wahrscheinlich ist.

Man muß sich allerdings, will man diese Verhältnisse zu verstehen versuchen, hüten, eine gleichzeitige diffuse Sp.-Durchsetzung des Ge-

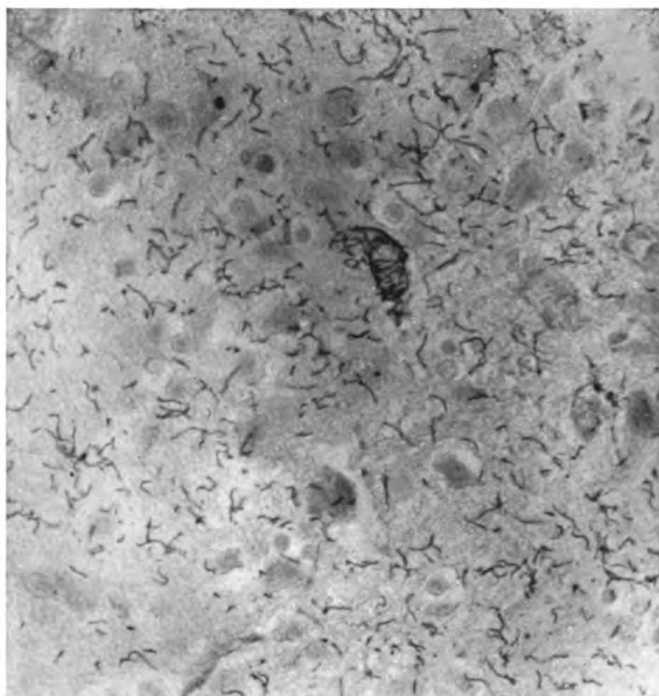


Abb. 7. Flächenhafte Spirochätenverteilung im Gewebe in Kombination (ohne genetischen Zusammenhang) mit spirochätenhaltigen Gefäßen.

webes und einiger Gefäße ohne weiteres miteinander in Beziehung zu setzen. So will es mir z. B. scheinen, als ob das von Sp. durchsetzte Gefäß in Abb. 7 mit den Sp. im Gewebe gar nichts zu tun hätte. Denn wir bemerken in der Nähe des Gefäßes gar keine andere Anordnung der Sp., als in weiterer Entfernung, und konstatieren hinsichtlich des Verhaltens der Gefäßwand-Sp. zu der unmittelbaren Umgebung des Gefäßes durchaus das gleiche Verhalten, wie wir es in Abb. 1 feststellten. Es hat also hier nicht etwa eine Aussaat von Sp. aus dem Gefäß in das Gewebe stattgefunden; die in diesem verteilten Sp. verdanken vielmehr ihre Herkunft irgendeiner ganz anderen Quelle; wie

in Abb. 1 ein mit Sp. durchsetztes Gefäß durch ein beinahe spirochäten-freies Gewebe zog, so zieht hier ein solches Gefäß eben einmal durch ein spirochätenhaltiges Gewebe. Solche zufällige Zusammenlagerungen hat man sich vor Augen zu halten, um nicht durch falsche Deutungen Verwirrung in die ohnehin sehr komplizierten Verhältnisse zu bringen.

Mit der hierdurch gebotenen Zurückhaltung muß man deshalb an Bilder, wie sie Abb. 8 darstellt, gehen, wo wir an einer circumscribten Stelle eines halblängs getroffenen Gefäßes, und zwar im Gewebe außer-

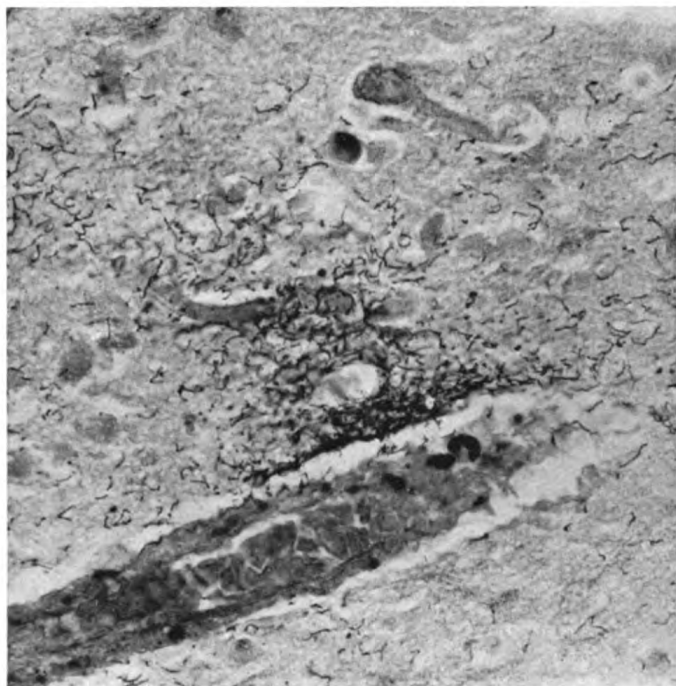


Abb. 8. Isolierte Wallbildung (durch Stauung) von Spirochäten an einem Gefäß.

halb der Glia perivascularis, einen dichten Sp.-Wall sehen, dessen Exemplare unmittelbar am Gefäß so dicht liegen, daß sie einzeln kaum mehr zu differenzieren sind und nur einen intensiv schwarzen Strich darstellen, während die Lagerung, je mehr wir uns vom Gefäß entfernen, immer lockerer wird; wir bemerken auch, daß die von Sp. hauptsächlich durchsetzte Gewebspartie etwa die Gestalt eines spitzwinkligen Dreiecks mit der Basis am Gefäß hat. Wollen wir nicht annehmen, daß diese ganze Gruppierung am Gefäß rein zufälliger Natur ist, d. h. daß ein Sp.-Schwarm diese Verteilung im Gewebe und Anordnung der einzelnen Exemplare auch unabhängig von dem dort liegenden Gefäß besitzt, so liegt es wohl am nächsten, den Vorgang so aufzufassen,

daß hier eine in Wanderung begriffene Anzahl von Sp. an der Gefäßwand bzw. an der gliösen Grenzhaut einen gewissen Widerstand in ihrer Fortbewegung gefunden hat und sich dort etwa in der Art eines sich nach einer Richtung ergießenden Körnerstromes längs des Hindernisses ausbreitet.

Mit einer Saugwirkung des Gefäßes wäre die Anordnung weniger leicht in Einklang zu bringen, weil eine solche wohl nicht zu einer so lokalisierten Sp.-Anhäufung geführt hätte; denn selbst wenn man diese darauf zurückführen wollte, daß tatsächlich in jener Richtung im Gewebe eine größere Menge von Sp. zu finden ist, also eine allgemeine Saugwirkung des Gefäßes schließlich doch einen lokal orientierten Sp.-Wall zustande bringen könnte, so liegen doch auch sonst im Gewebe genügend Sp., die als Folge der allseitigen Saugung einen wenn auch weniger dichten Sp.-Wall an den übrigen Partien des Gefäßes hätten bilden müssen.

Noch viel weniger ist die ganze Anordnung mit der Annahme einer Auswanderung von Sp. aus der Gefäßwand zu erklären. Denn einmal wäre doch dann wohl zu erwarten, daß man wenigstens noch einzelne Exemplare innerhalb der Wand anträfe, und dann wäre es, selbst bei Vernachlässigung dieser Wahrscheinlichkeitsforderung, natürlich ganz unverständlich, wie eine solche lokalisierte, ja sogar einseitige Durchsetzung der Gefäßwand hätte zustande kommen können.

Am plausibelsten bliebe also schon die Anschauung einer bloßen Anstauung der Sp. an der ein Hindernis bildenden Gefäßwand. Weshalb hier ein Überschreiten des gliösen Grenzwalls nicht eintritt, bzw. ob etwa in einem späteren Stadium die hier liegenden Sp. in die Wand eindringen, läßt sich nicht entscheiden. An sich wäre diese Möglichkeit nach dem, was wir an Stellen, wie Abb. 6, gesehen haben, natürlich nicht von der Hand zu weisen. Man darf aber wohl nicht annehmen, daß dem Einwandern von Sp. aus dem Gewebe in die Gefäßwand zunächst immer eine Anstauung außerhalb der Glia perivascularis voranginge; denn an Stellen wie in Abb. 6 sieht man nirgends einen solchen Wall, auch nicht an der Peripherie des Sp.-Bezirktes, also an der Gegend des Fortschreitens der Sp.-Wucherung. Gerade dieses Nebeneinandervorkommen der beiden Prozesse, des schrankenlosen Eindringens von Sp. in die Wand und der Wallbildung, läßt bis jetzt noch keine befriedigende Erklärung für die Wallbildung zu. Da die Glia perivascularis an sich kein unüberwindbares Hindernis bildet, bleibt unter Zugrundelegung meiner obigen Ausführungen nur übrig, die Ursache dieses Verhaltens in den Sp. selbst zu suchen.

Nun beobachtet man eine solche Wallbildung aber nicht etwa nur lokal, an einer Seite eines Gefäßes, sondern — und das ist das bei weitem Häufigere — zirkulär um die ganze Peripherie eines Ge-

fäßes bzw. um eine ganze Anzahl lokal zusammenliegender Gefäße (Abb. 9). Wir sehen hier alle in einem deutlich abgrenzbaren Bezirk liegenden Gefäße, Arterien, Venen und Capillaren von Sp.-Wällen konzentrisch umgeben. Wie man bei stärkerer Vergrößerung (Abb. 10) erkennen kann, halten sich die Sp. hier durchaus außerhalb der Glia perivascularis; man kann das ganz besonders gut an Gefäßen beobachten, wo sich durch Bildung eines artefiziellen Schrumpfraumes die gliöse Grenzhaute von der Gefäßwand getrennt hat und nur



Abb. 9. Wallbildung um eine Anzahl örtlich zusammengehöriger Gefäße.

einzelne gliöse Zellbrücken noch den Spalt durchziehen: die Gefäßwand ist vollkommen frei von Sp., und nur hin und wieder sieht man noch eine Sp. auf einer der gliösen Brücken liegen (a). Die Anordnung der einzelnen Exemplare innerhalb des Walles ist meist konzentrisch zur Gefäßwand, seltener schräg oder gar radial. Wo die Zusammenlagerung nicht allzu dicht ist, erkennt man sie als von normaler Form und Färbung; ab und zu trifft man auch auf Wälle, die zum Teil aus den von mir früher schon beschriebenen „Sp.-Schatten“ bestehen. Die Breite der Wälle ist zwar nicht bei allen Gefäßen eines Bezirkes ganz gleichmäßig, große Unterschiede finden sich aber doch nicht. Wie aus der Bezeichnung „Wall“ schon hervorgeht, hört die



Sp.-Durchsetzung des dem Gefäß benachbarten Gewebes nach einer gewissen Strecke auf, wenn auch noch einzelne Exemplare außerhalb des Walles zu finden sind; an manchen Stellen allerdings war das zwischen den Wällen liegende Gewebe gänzlich frei von Sp. Ebenso ist zu beachten, daß in dem Gehirngewebe außerhalb des ganzen Komplexes von umwallten Gefäßen gar keine oder nur ganz spärliche Sp. lagen, wodurch sich ja gerade die ganze Zone als durch einen bestimmten einheitlichen Prozeß entstanden deutlich abhob.

In den allermeisten Fällen umzog der Wall die Gefäße, und zwar vor allem die zentral gelegenen, ziemlich konzentrisch und gleichmäßig breit, an einigen Stellen war der Ring aber doch an einer Stelle unterbrochen oder die Sp. bildeten in einem bestimmten Teile des Kreisbogens eine etwas breitere Mauer. Will man über die Orientierung dieser ungleich breiten Wälle zu der ganzen Sp.-Zone etwa aussagen, so muß zunächst deren Form, d. h. ihre äußere Begrenzung, festgelegt werden; das ist insofern nicht ganz leicht, als sie recht verschiedenartig gestaltet sein kann: man begegnet mehr oder minder runden, dann ovalen oder wurstförmigen Figuren, deren äußere Kontur aber nicht immer scharf begrenzt ist, sondern durch Einbeziehung des einen oder Freilassung des anderen Gefäßes

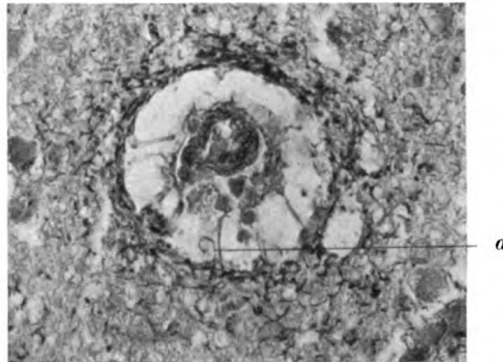


Abb. 10. Ein umwalltes Gefäß der Abb. 9 bei Ölimmersion. Bei *a* Spirochäte auf dem Fußchen einer Gliazelle.

einen leicht gewellten Charakter bekommen kann. Ich habe auch versucht, das ganze Sp.-Territorium an Serienschritten zu verfolgen, bin aber in den meisten Fällen noch nicht dahin gekommen, eine bestimmte plastische Form festlegen zu können, da sich durch Rekonstruktion ein zu unregelmäßiger Körper ergab; doch scheint mir diese Feststellung auch von gewisser Bedeutung. Einige Male allerdings konnte man durch Zusammensetzung der einzelnen Schnitte zur Form eines Eies oder eines eingedrückten Balles kommen; besonders kompliziert liegen die Verhältnisse dadurch, daß nach stellenweiser Verschmälerung des Sp.-Gebietes, etwa in der Art eines Stieles, wieder eine Verbreiterung einsetzt, und so weite Strecken der Rinde davon durchzogen werden können. Dort nun, wo wir (im Schnitt) eine annähernd kreisförmige Bildung vor uns haben, sieht man — als Mittel aus einer größeren Anzahl von Bildern — daß bei ungleichmäßig dicker Wallbildung die breiteren Partien nach dem Zentrum zu orientiert sind; oder zum mindesten kann



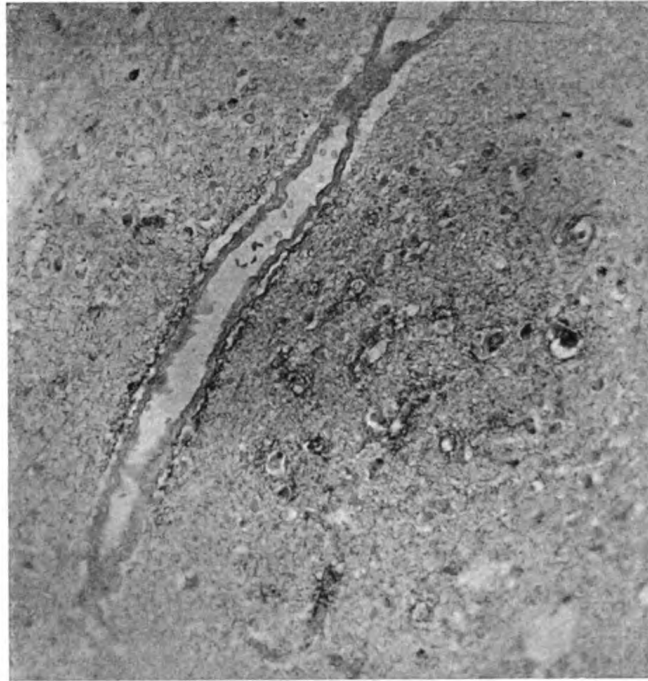


Abb. 11. Lokalisierte Wandbildung. Das längs getroffene Gefäß zeigt Umwallung nur innerhalb des Spirochätenterritoriums.

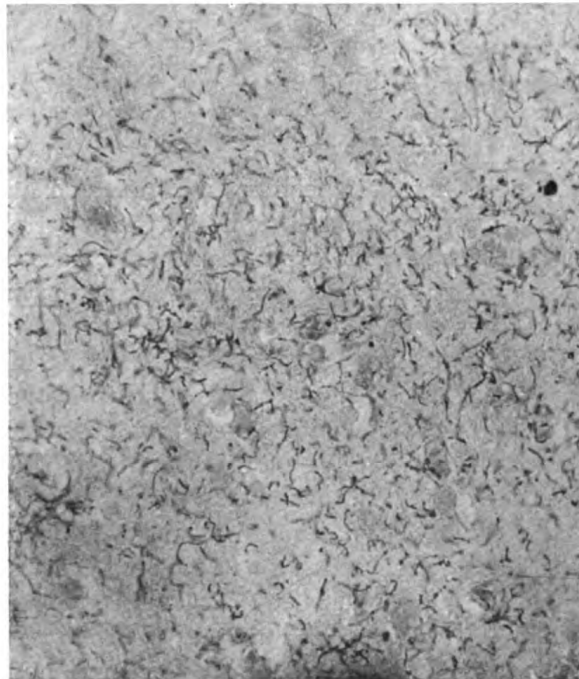


Abb. 12. Flächenhafte Spirochätenverteilung im Gewebe ohne jede Beziehung zu Gefäßen.

doch gesagt werden, daß ich noch nie das Umgekehrte gesehen habe. Besonders deutlich tritt das an den am weitesten peripher liegenden Gefäßen hervor, bei welchen das Freibleiben des nach außen liegenden Kreisbogens oder wenigstens dessen minder dichte Umwallung fast die Regel ist.

Wie sollen wir uns nun diese eigenartige Anordnung der Sp. erklären? Es sind wieder drei Möglichkeiten der Entstehung zu diskutieren: entweder die Sp. sind an die Gefäße herangesaugt worden, oder sie finden bei ihrer Fortbewegung an ihnen ein Hindernis, oder sie sind aus den Gefäßwänden ausgetreten. Vor allem muß wohl eines als Voraussetzung festgehalten werden, nämlich die Zusammengehörigkeit aller von Sp. umwallten Gefäße als das Resultat eines bestimmten Sp.-Prozesses. Zwar sieht man hin und wieder auch einmal nur ein einzelnes Gefäß von einer Art Sp.-Wall umgeben, aber derart regelmäßige und konzentrische Wälle, wie in Abb. 9 abgebildet, trifft man doch nur in der angegebenen Form. Auch das völlige oder wenigstens fast völlige Fehlen von Sp. in den benachbarten Gewebspartien verlangt die ganze Erscheinung auf einen gemeinsamen Ursprung zurückzuführen.

Am unwahrscheinlichsten erscheint von vornherein die Annahme eines Ausgetretenseins der Sp. aus den Gefäßwänden. Dagegen spricht schon die Tatsache der gleichmäßigen Umwallung aller innerhalb eines bestimmten Bezirks liegenden Gefäße; es kann sich also hier wohl kaum um die Durchsetzung einer Anzahl von Ästen eines Gefäßes handeln, wie das etwa in der Abb. 5 der Fall war; hiermit wäre außerdem auch die bisweilen ganz unregelmäßig sich verdünnende und dann plötzlich sich wieder ausbauchende Form des ganzen Sp.-Territoriums nur schwer in Einklang zu bringen. Es spricht weiter dagegen die Gleichartigkeit der Sp.-Verteilung um die Gefäße, denn es wäre wohl zu erwarten, daß man bei dieser Annahme auch einmal an irgendeinem der Gefäße noch das Auswandern der Sp. beobachtete. Die Unmöglichkeit der Auswanderungshypothese tun dann weiterhin Bilder wie Abb. 11 dar, wo durch ein derartiges Sp.-Territorium ein hier zufällig auf weite Strecken längs getroffenes Gefäß zieht, das eine Umwallung nur so weit zeigt, als es innerhalb des Bezirkes liegt.

Aber auch durch eine Ansaugung an die Gefäße scheint mir die Sp.-Gruppierung nicht recht erklärbar zu sein. Es gelten hierfür die gleichen Argumente, wie ich sie weiter oben schon angeführt habe: woher sollten gerade diese Gefäße, und hier sogar alle nur rein räumlich zusammenliegenden ganz verschiedener Provenienz bzw. verschiedenen Charakters die Saugkraft haben, und warum werden Sp., die doch auch recht dicht in gefäßreichem Gewebe liegen, wie etwa in Abb. 12, nicht auch an die Gefäße herangesaugt? Auch die Tatsache,

daß die der Sp.-Zone von Abb. 9 benachbarten Gewebspartien ganz von Sp. frei sind, läßt sich mit der Ansaugungsannahme durchaus nicht in Übereinstimmung bringen. Und selbst wenn man diese Schwierigkeiten dadurch beseitigen wollte, daß man sich etwa vorstellte, es hätte sich an solchen Stellen um von vornherein lokal angeordnete Sp. gehandelt, also etwa um Schwärme, würden die erst angeführten Gegen Gründe doch noch immer zu Recht bestehen bleiben, um diese Hypothese zur Ablehnung zu bringen.

Und nicht viel besser geht es schließlich mit der Annahme einer Stauung. Zwar würde hier die wahllose Umwallung aller Gefäße keine Schwierigkeiten bereiten, da es sich ja nur um das mechanische Hindernis handelt, aber es müßte doch dann die Zahl der überhaupt innerhalb des ganzen Bezirks vorhandenen Sp. so groß bzw. der zur Verfügung stehende Gehirngewebsraum so beschränkt sein, daß ein mechanisches Hindernis Gelegenheit hätte in Kraft zu treten. Wenn wir aber sehen, daß das zwischen den einzelnen Wällen gelegene Gewebe nur spärlich, bisweilen sogar überhaupt keine Sp. enthält, so können wir keineswegs an eine Stauung denken. Ein mechanisches Hindernis müßte ferner einen Strom von Sp., der an ihm Widerstand fände, zur Voraussetzung haben. Wollten wir einen solchen einmal zugrunde legen, so müßten wir ihm eine bestimmte Richtung geben, was dann eine bestimmte hierdurch bedingte Gruppierung der Sp. um die Gefäße zur Folge haben würde. Nähmen wir etwa einen konzentrisch nach der Mitte eines solchen annähernd kreis- bzw. kugelförmigen Sp.-Gebildes gerichteten Strom an, indem wir einem zentral liegenden Gefäß etwa einmal eine saugende Wirkung zuschrieben, so müßten wohl sicher die Wälle ausschließlich auf der nach der Peripherie zu liegenden Seite angeordnet sein, was nach meinen obigen Ausführungen nicht der Fall war. Nähmen wir zweitens etwa einen in bestimmter einseitiger Richtung in Wanderung begriffenen Sp.-Komplex an, so würden wir wiederum nur auf der Zuströmungsseite Wälle zu erwarten haben, was auch den Tatsachen nicht entspricht. Es bliebe schließlich die dritte Möglichkeit, nämlich ein sich von einem Zentrum allseitig, zentrifugal entwickelnder Sp.-Strom; in diesem Falle hätten wir mit einer zentral orientierten Umwallung zu rechnen. Dies trifft nun, wie wir sahen, tatsächlich bisweilen zu, und namentlich an den peripher gelegenen Gefäßen fanden wir gar nicht so selten eine nur auf den inneren Kreisbogen beschränkte Umwallung. Es geht aber nun doch nicht an, einen solchen Hergang immer zugrunde zu legen, da derart einseitig betonte Wallbildungen, wenigstens an den zentral gelegenen Gefäßen, doch relativ selten sind, und weil im allgemeinen die Durchsetzung des zwischen den Wällen gelegenen Gewebes mit Sp. eine viel zu spärliche ist, um solch mechanische Momente in Anwendung bringen zu dürfen.

Keine der drei Erklärungsmöglichkeiten ist also in der Lage, uns eine befriedigende Lösung zu bringen. Wir können einstweilen nur, unter Verwertung der unbedingt gegen die eine oder die andere Hypothese sprechenden Argumente festhalten, daß es sich wohl sicher um eine von vornherein lokal begrenzte Sp.-Anordnung im Gehirngewebe handeln muß, deren nähere Gesetze wir noch nicht kennen, und daß innerhalb dieser Anordnung die Sp. eine besondere Affinität zu der unmittelbaren Umgebung der Gefäße gewinnen, eine Affinität, die nicht auf Saugkraft der Gefäße und zum größten Teil auch nicht auf mechanische Behinderung durch die Gefäße zurückzuführen ist. So bleibt wiederum nicht anderes übrig, als die Ursache für diese Affinität in den biologischen Eigenschaften der Sp. zu suchen und daran zu denken, daß die Sp. diese Stellen aufsuchen, weil sie dort die besten Existenzbedingungen finden. Ihrem obligat anaeroben Wachstum entsprechend sollte man annehmen, daß sie die Gebiete aufsuchen, in welchen die Oxydationsprozesse am geringsten sind, bzw. am wenigsten Sauerstoff vorhanden ist. Und aus ihrem Charakter als Lymphparasit wäre die Bevorzugung der unmittelbaren Gefäßumgebung, in der wir wohl einen starken Lymphstrom erwarten dürfen, recht gut zu verstehen.

Ganz so einfach liegen aber die Verhältnisse nun doch nicht: denn wir finden ja diese Bevorzugung der unmittelbaren Gefäßumgebung durchaus nicht überall; bei flächenhafter ziemlich dichter Gewebsdurchsetzung wie in Abb. 12, sehen wir doch gar keine Beziehungen zu den Gefäßen, und selbst bei lokalisierter Anordnung, wie z. B. in Schwärmen, tritt etwas Derartiges keineswegs hervor. Und dann müssen wir weiterhin beachten, daß doch alle Gefäße in Abb. 9 Wälle zeigen, während wir wohl annehmen müssen, daß (wenn auch der Lymphstrom in der Umgebung aller Gefäße ein stärkerer sein mag) doch die Oxydationsprozesse an den arteriellen Gefäßen weit intensiver sein werden als an den venösen. Wir müßten also wenigstens dieses eine Moment wieder fallen lassen, was vielleicht auch schon deshalb notwendig ist, weil wir doch auch eine Durchsetzung des adventitiellen Lymphraums der Gefäße, und sogar der arteriellen, mit Sp. kennen.

Es wäre schließlich noch zu überlegen, ob wirklich ein „Aufsuchen“ der unmittelbaren Gefäßumgebung durch die Sp. viel Wahrscheinlichkeit für sich hat, eine Annahme, die ja nach den eben angebrachten Gegenargumenten auch nicht gerade sehr befriedigt, oder ob nicht vielleicht zunächst eine allgemeine, sehr dichte, gleichmäßige Durchsetzung einer begrenzten Gewebspartie mit Sp. vorhanden ist, die dann an den Stellen schlechter Existenzbedingungen zugrunde gehen, während sie in der lymphreichen Umgebung der Gefäße nicht nur länger bestehen bleiben, sondern sich vielleicht dort sogar vermehren. Ein solcher Vorgang könnte uns Bilder wie Abb. 9 sehr wohl

verständlich erscheinen lassen. Gerade die Annahme einer außergewöhnlich dichten Durchsetzung des ganzen Gewebes mit Sp., also einer von der Dichte des Sp.-Walles, könnte es begreiflich machen, weshalb hier, durch allzu starke Inanspruchnahme der im Gewebe vorhandenen Nährstoffe und infolge gegenseitiger Schädigung der gedrängt liegenden Sp. durch ihre Stoffwechselprodukte, ein Teil zugrunde gehen muß, während bei einer mehr flächenhaften, lange nicht so dichten Verteilung, wie in Abb. 12, wo viel günstigere Existenzbedingungen vorliegen, die weit weniger zahlreichen Parasiten am Leben bleiben.

Wir hätten also dann in den Wällen der Abb. 9 weder das Produkt einer Stauung noch einer Ansaugung zu sehen, sondern das Residuum einer lokalisierten Sp.-Durchsetzung des Gewebes, die ursprünglich auch das zwischen den Wällen gelegene Gewebe in der gleichen Dichte betroffen hat; als weiterer Ausbau dieser Anschauung wäre dann noch die Möglichkeit anzuführen, daß die in der unmittelbaren Umgebung der Gefäße erhalten gebliebenen Sp. sich noch vermehrt hätten.

Als einzige Stütze dieser Hypothese wäre schließlich noch zu fordern, daß man die zugrunde gegangenen oder im Zugrundegehen begriffenen Sp. auch sichtbar macht. Diese Stütze ist bisher aber nicht zu erbringen. Wissen wir auch über die morphologischen Formen solcher Sp. noch nichts Sicheres („Einrollungen“, „Verklumpungen“, „Skelettierungen“, „Schatten“ sind zwar recht charakteristische Typen, die aber doch nur mit größter Vorsicht als Ausdruck bestimmter biologischer Prozesse angesehen werden dürfen), so sollte man aber doch erwarten, in dem zwischen den Wällen befindlichen Gewebe irgendwelche abnormen Formen anzutreffen.

Zwar wies ich oben darauf hin, daß man bisweilen bei diesem Verteilungstypus auch Sp.-„Schatten“ findet, aber sie lagen nicht etwa in diesem Zwischengewebe, sondern sogar meist innerhalb des eigentlichenalles. Da sie manchmal aber doch auch an der nach der Hypothese geforderten Stelle zu finden waren, wäre zu überlegen, ob man es hier nicht mit einem späteren Stadium zu tun hätte, in welchem nach dem Zugrundegehen der zwischen den Wällen gelegenen Sp. (deren Residuen nicht mehr färberisch hervortreten) der Absterbeprozess auch bei den Wall-Sp. einzusetzen beginnt. Wir dürfen schließlich auch nicht vergessen, daß wir mit der Silbermethode die Sp. wahrscheinlich nur in einem bestimmten biologischen Stadium zur Darstellung bringen können, da es sich wohl um die chemische Reaktion der Periplastsubstanz handeln dürfte, so daß mit der Möglichkeit zu rechnen ist, daß Parasiten in einem jenseits der Schattenbildung (diese als ein Absterbeprozess einmal vorausgesetzt) befindlichen Stadium mit dieser Imprägnationsmethode nicht mehr kenntlich gemacht werden können.

Diese Erklärung beansprucht keineswegs, wie aus den vielen Einwendungen, die ich mir selbst gemacht habe, ohne weiteres hervorgeht, das Problem dieser Sp.-Verteilung gelöst zu haben, sie soll zunächst nur, da alle übrigen Deutungsversuche versagen, als eine Art Arbeitshypothese aufgestellt werden.

Stellt man sich nun schließlich eine Fortentwicklung der die Wälle bildenden Sp. vor, so hat man mit der Möglichkeit ihres Einwucherns in die Gefäßwände, welche sie umlagert haben, zu rechnen. Es wäre

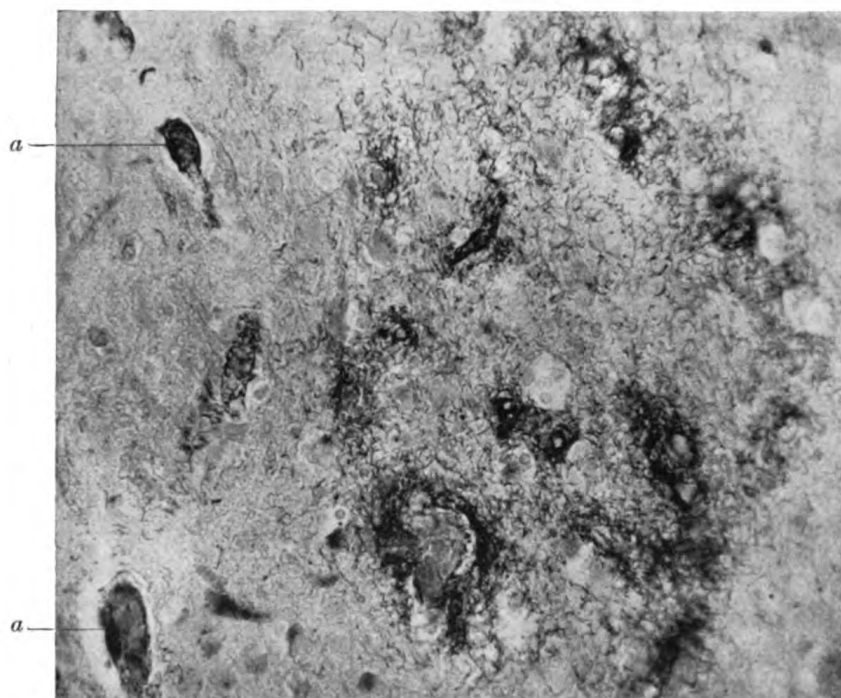


Abb. 13. Lokalisierte Wallbildung und Durchsetzung der Gefäßwände mit Spirochäten. Bei a Gefäße mit Spirochäten in der Wand, aber ohne Umwallung.

daher denkbar, sich Bilder, wie Abb. 13, auf diese Weise verständlich zu machen. Man sieht auch hier in einem beschränkten Umkreis alle Gefäße von Sp.-Wällen umgeben, findet aber auch gleichzeitig die Gefäßwände von Sp. durchsetzt. Die Art der Wallbildung und die spärliche Durchsetzung des zwischen den Wällen sowie außerhalb des ganzen Bezirks befindlichen Gewebes mit Sp. entspricht an manchen Stellen so durchaus den Bildern, wie sie Abb. 9 darstellt, daß eigentlich keine andere Erklärung näher liegt; denn an eine Auswanderung von Sp. aus allen qualitativ doch ganz verschiedenartigen, nur durch räumliche Zusammenlagerung bestimmten Gefäßen ist gar nicht zu denken.

Schwierigkeiten ergeben sich aber dadurch, daß an manchen (nicht an allen) solchen Stellen einige an der Peripherie des ganzen Bezirkes liegenden Gefäße (z. B. *a* in Abb. 13) nur Wand-Sp. enthalten, aber keine Wälle haben. Diese Wand-Sp. können natürlich nicht an Ort und Stelle in diese Gefäße eingewandert sein, es bestehen nur zwei Erklärungsmöglichkeiten, entweder es handelt sich um die Fortsetzung von Gefäßen, die auch weiter zentral im Sp.-Territorium im Schnitte getroffen sind, so daß wir uns vorzustellen hätten, daß die dort aus dem Gewebe in die Wand des Gefäßes eingewanderten Sp. in dieser weitergewuchert sind, oder es handelt sich um Sp., die gar nicht an dieser Stelle, sondern irgendwo anders in die Wand dieses Gefäßes hineingelangt sind. In diesem Falle brauchte die ganze übrige Sp.-Anordnung an dieser Stelle gar nichts mit dem spirochätenhaltigen Gefäß zu tun zu haben, und es könnte eine rein zufällige Zusammenlagerung vorliegen. Das scheint mir aber deshalb unwahrscheinlich, weil ich solche Gruppierungen an mehreren Stellen fand. Es dürfte sich also um etwas Gesetzmäßiges handeln. Und da fragt es sich, ob, wenn wir die erste Erklärung nicht akzeptieren wollen, wir in diesem spirochätenhaltigen Gefäß nicht überhaupt die Grundlage der ganzen eigenartigen Sp.-Anordnung an solchen Stellen zu erblicken haben. Wir hätten uns dann vorzustellen, daß an einer bestimmten Stelle dieses Gefäßes, die nicht gerade in dem Schnitte der Abb. 13 zu liegen braucht, und die auch eine gewisse räumliche Ausdehnung haben kann, eine Auswanderung von Sp. in das Gewebe stattgefunden hat, und daß nun diese sich lebhaft weiter vermehrenden Sp. entsprechend der eben für Abb. 9 gegebenen Erklärung sich wallartig anordneten und schließlich in die Wand der umwallten Gefäße eindringen. Es würde sich also um nichts anderes handeln, als daß wir an solchen Stellen — es ist das ja durchaus nicht immer der Fall — die Entstehungsquelle der Gewebs-Sp. einmal gleichzeitig zu sehen bekommen. Es ist zum Beweis der Richtigkeit einer solchen Annahme nicht nötig, auch die Auswanderungsstelle aus dem spirochätenhaltigen Gefäß in einem der Schnitte mit aller Sicherheit nachweisen zu können; denn einmal kann dieser Vorgang zeitlich zu weit zurückliegen, und dann wissen wir ja aus den früheren Ausführungen, daß sich der Auswanderungsvorgang histologisch noch nicht ganz einwandfrei als solcher feststellen läßt. Sind Bilder wie Abb. 4 aber in diesem Sinne zu deuten, dann will es mir scheinen, als ob ich an einzelnen Gefäßen innerhalb des Sp.-Territoriums von Abb. 13 derartigen Prozessen begegnet bin. Man sieht nämlich an solchen Stellen nicht um alle Gefäße eigentliche Wälle, sondern einige sind, wenn ich das Bild so ausdrücken soll, mehr von Sp. „umschwärmt“. Es scheint mir also sehr möglich, daß wir es hier mit der Fortsetzung jenes spirochätenhaltigen an der Peripherie der

ganzen Partie ebenfalls im Schnitt getroffenen Gefäßes zu tun haben, aus dem die im Gewebe befindlichen Sp. stammen, welche an den anderen hier liegenden Gefäßen dann die Wälle gebildet haben, und in deren Wand sie schließlich später auch eingewandert sind.

Denn ganz auszuschließen ist ja — um noch diese letzte Annahme zu ventilieren — die genetische Zusammengehörigkeit dieses spirochätenhaltigen Randgefäßes mit allen hier räumlich zusammenliegenden, Sp. in ihrer Wand beherbergenden und von solchen umwallten Gefäßen. Ich erinnere in dieser Hinsicht nur an Abb. 5, wo es sich eben nicht um die Durchsetzung aller lokal zusammenliegenden Gefäße handelte.

Es sei noch darauf hingewiesen, daß man auch in Abb. 13 sowohl zwischen den Wällen wie in ihnen einzelne Sp.-Schatten findet, und zwar schien es mir, als ob, entgegen den oben beschriebenen Befunden in Abb. 9, hier die Anzahl der Schatten in dem zwischen den Wällen befindlichen Gewebe eine größere sei, als innerhalb der Wälle, was nach meinen Ausführungen eine gewisse Stütze für die oben dargelegte Entstehungshypothese der Wälle bedeuten würde. In die gleiche Richtung weisen auch Stellen, an welchen die Zahl der im Gewebe zwischen den Wällen liegenden Sp. größer ist als gewöhnlich, wo es sich also mehr um eine lokalisierte, ziemlich dichte Durchsetzung des ganzen Gewebes mit Sp. handelt, die aber außerdem noch wallartige Verstärkungen um die Gefäße bilden. Wir könnten dann hierin ein dem Stadium der Abb. 13 vorausgehendes erblicken.

Es bleiben also, so weit ich sehe, zur Erklärung des Prozesses von Abb. 13 nur die zwei Möglichkeiten, entweder die Weiterentwicklung des Prozesses der Abb. 9, d. h. ein Einwandern der Wall-Sp. in die Gefäßwand (und deren Fortwuchern in ihr auf weitere Strecken, woraus sich das gelegentliche Vorkommen spirochätenhaltiger, aber nicht umwallter Gefäße am Rande der Sp.-Partien erklärte), oder das Vorhandensein eines spirochätenhaltigen Gefäßes als Quelle einer lokalisierten Sp.-Aussaat, deren Exemplare Wälle um die anderen Gefäße ihres Territoriums bilden, und schließlich auch in deren Wand einwandern.

Ich wage nicht auf Grund des bisherigen Materials schon eine Entscheidung über die größere Wahrscheinlichkeit der einen oder der anderen Annahme zu treffen. Gegen die zweite wäre anzuführen, daß ich spirochätenhaltige, nicht umwallte Gefäße bisher noch niemals in Bezirken, wie Abb. 9, angetroffen habe, was doch zu erwarten wäre, wenn wir annehmen wollten, daß die Sp. in der Wand der Gefäße von Abb. 13 und in den Wällen aus einem solchen Gefäß stammen. Dieser Umstand würde gleichzeitig für die erste Annahme sprechen, da mit dem Stadium der reinen Umwallung eben das Vorhandensein spirochätenhaltiger, nicht umwallter Gefäße unvereinbar wäre. Wenn trotzdem



aber hiernach die zweite Annahme noch nicht abgelehnt werden kann, so rührt das daher, daß ja Bilder, wie Abb. 9, durchaus nicht nur durch Sp.-Aussaat eines Gefäßes zustande kommen müssen, sondern sich nach meiner obigen Annahme aus jeder beliebigen lokalen Sp.-Ansammlung entwickeln können.

Zu ventilieren wäre schließlich noch die eine Möglichkeit, daß nämlich Prozesse wie Abb. 9 und 13 überhaupt nichts miteinander zu tun hätten, daß wir also die lokalisierte reine Wallbildung zu trennen hätten von einer lokalisierten Wallbildung + Sp.-Durchsetzung der Gefäßwände. Für eine solche Trennung wäre auszuführen, daß man tatsächlich beide Prozesse isoliert antrifft; was mich aber dagegen einnimmt, ist der Umstand, daß einmal die äußere Konfiguration des ganzen lokalen Sp.-Territoriums beiden Prozessen gemeinsam ist, und vor allen Dingen, daß doch beide Prozesse innerhalb eines solchen Sp.-Bezirks kombiniert nebeneinander vorkommen. Von vornherein wird ja immer, da es sich um biologische Vorgänge handelt, die Erklärung die größere Wahrscheinlichkeit für sich haben, welche die einzelnen Prozesse miteinander in Verbindung setzen kann.

Der Prozeß, wie ihn Abb. 13 darstellt, kann also als Fortentwicklung des Stadiums von Abb. 9 angesehen werden, insofern die Wall-Sp. in die Gefäßwände eingedrungen sind, und dann durch Fortwucherung in ihnen auch außerhalb des Sp.-Territoriums im Schnitt in Erscheinung treten. Diese Annahme hätte zur Voraussetzung, daß die Anordnung in Abb. 9 aus einem Schwarm oder einer ähnlichen lokalisierten Sp.-Gruppierung entstanden wäre. Da es aber auch möglich wäre, ihre Entstehung so aufzufassen, daß Sp., die aus einem Gefäß ausgetreten sind, sich lokal vermehren, und so zur Wallbildung Anlaß geben, kann der Prozeß Abb. 13 ebensogut auch derart entstanden gedacht werden, daß die Wand-Sp. der dort liegenden Gefäße zum Teil als die Verursacher des ganzen Prozesses angesehen werden müssen, zum anderen Teil wieder aus den Wällen in die anderen Gefäße ihrer Wucherungszone eingewandert sind. Der Typus Abb. 13 kann also möglicherweise auf die eine und auf die andere Art zustande kommen, und wir müssen seine Genese nicht ohne weiteres erkennen, wenigstens nicht an jedem Schnitt. Denn wir können den Sp. in Abb. 9 ihren Herkunftsort nicht ansehen, würden nach diesem Schnitt vielleicht an die Entstehung aus einem Schwarm denken, und müßten diese Ansicht revidieren, wenn wir bei weiteren Schnitten auf ein spirochätenhaltiges Gefäß stießen, das wir als Ursprungsort der Sp. dieses lokalen Siedlungsbezirkes ansprechen könnten. Und umgekehrt wäre uns, wenn bei späteren Serienschnitten der Abb. 13 das spirochätenhaltige, nicht umwallte Gefäß wieder verschwunden ist, jeder Anhaltspunkt, die Herkunft der Wall-Sp. zu ergründen, genommen. Eine Entscheidung nach

der einen (der ersten) Richtung ist nur dann zu treffen, wenn Prozesse der Art von Abb. 13, aber ohne die peripher gelegenen spirochätenhaltigen, nicht umwallten Gefäße, in der ganzen Serie vorliegen; und eine Entscheidung in der anderen Richtung dann, wenn auch einzelne innerhalb des Sp.-Territoriums von Abb. 13 gelegene Gefäße sicher Bilder von Sp.-Auswanderung zeigen. Nach meinen früheren Ausführungen ist es klar, daß eine sichere Entscheidung nach der zweiten Richtung viel schwerer zu fällen ist.

Zu allen diesen mehr oder minder gewagten Erklärungsversuchen der Wallbildungen mit und ohne gleichzeitige Sp.-Durchsetzung der Gefäßwände hat mich neben anderen Momenten auch gerade der Umstand veranlaßt, daß das gesamte Sp.-Territorium der Abb. 9 und 13 nach außen eine ziemlich scharfe Abgrenzung hat, so daß man hier von einem wohlcharakterisierten Sp.-„Prozeß“ sprechen kann, als dessen Teilerscheinung die Gefäßbeziehungen angesehen werden konnten. Ich habe dabei bereits darauf hingewiesen, daß man auch sonst wohl einmal isoliert eine Art Wallbildung um ein Gefäß findet, wenn auch nicht in dem hier beschriebenen regelmäßigen Typus, und möchte hier zum Schluß noch erwähnen, daß man gelegentlich auch inmitten einer diffusen, auf größere Flächen verteilten Sp.-Durchsetzung des Gewebes um einige Gefäße angeordnete Wälle antrifft, ohne daß irgendwelche Entscheidung darüber getroffen werden könnte, welche der früher genannten Entstehungsmöglichkeiten hier in Betracht käme. Ich erwähne das hier nicht nur, um nochmals darzutun, daß die Wallbildungen in Abb. 9 und 13 kein Specificum der dortigen lokalisierten Sp.-Prozesse sein müßten, mache vielmehr auch deshalb darauf aufmerksam, weil eine nicht schwarmartige, mehr diffuse Sp.-Durchsetzung des Gewebes auch einmal ein kleineres Territorium ergreifen kann, und dann bei oberflächlichem Zusehen eine Verwechslung mit Prozessen wie Abb. 9 und auch 13 eintreten kann, wenn nämlich in diesem Sp.-Bezirk auch Sp. in der Wand einzelner Gefäße vorhanden sind. Das beste Kriterium für eine Unterscheidung scheint mir dabei die äußere Begrenzung der Sp.-Zone zu sein, die bei Prozessen wie 9 und 13 ziemlich scharf ist, während im anderen Falle eine ganz allmähliche Abnahme der Zahl der Sp. nach der Peripherie der Zone zu statthat. Weniger entscheidend, aber doch meistens auch bestimmend, ist die Sp.-Anordnung innerhalb der Zone überhaupt, die dort neben der Wallbildung in einer ziemlich gleichmäßig dichten Durchsetzung des Gewebes besteht, während bei Abb. 13 und vor allem 9 das zwischen den Wällen liegende Gewebe nur ausnahmsweise eine größere Anzahl von Sp. enthält. Ich bin der Meinung, daß eine Entstehung des einen Bildes aus dem anderen, etwa durch Absterben eines Teiles der Sp. und Erhaltenbleiben bzw. Vermehrung der circumvasal gelegenen

Exemplare abzulehnen ist, wofür ich besonders auch die Verschiedenheit der äußeren Begrenzung des Sp.-Territoriums in Anwendung bringen möchte. Trotzdem halte ich solche Bilder aber für prinzipiell sehr wichtig, weil wir uns an ihnen vielleicht über die Möglichkeit des Übergangs einer flächenhaften Sp.-Verteilung in eine circumvasale unterrichten können. Denn mag auch, durch die oben genannten Kriterien unterscheidbar, der Verteilungstypus der Sp. im Gewebe (ohne Rücksicht auf die Gefäße) hier und dort verschieden sein, insofern hier eine flächenhafte diffuse Verteilung, dort ein von vornherein herdartiges Auftreten vorliegt, mag auch dem herdartigen Typus eine besondere Bevorzugung der circumvasalen Anordnung zugebilligt werden, so weist doch die strukturell gleichartige Beschaffenheit des Umwallungsvorganges hier wie dort darauf hin, daß aus einer flächenhaften Sp.-Anordnung der Gefäßtypus sich entwickeln kann. Damit sind wir natürlich weder dem Mechanismus der Entstehung der Wallbildung im einzelnen näher gekommen, als wir es oben konnten, noch dem der lokalisierten Sp.-Anordnung im ganzen, aber wir haben diejenige unserer oben angeführten Theorien über die Entstehung dieses Typus, welche ihn aus einer lokalisierten Sp.-Verbreitung im Gewebe oder aus einem ortsständigen Sp.-Wachstumszentrum herzuleiten versuchte, gestützt durch den Nachweis der zum mindesten bestehenden Möglichkeit eines Überganges von flächenhaft verteilten Sp. (wozu ich in diesem Zusammenhang auch Schwärme rechne) zu circumvasalen.

Wie steht es nun mit der Verteilung dieser verschiedenen Typen der Sp.-Beziehungen zu den Gefäßen in den einzelnen Schichten und in der gesamten Hirnrinde? Die Frage nach der Verbreitung der verschiedenen Prozesse durch die ganze Hirnrinde, vor allem ihrem isolierten oder kombinierten Auftreten im gleichen Falle ist ja von der größten Bedeutung für die Überlegung, ob wir in den einzelnen Typen nur biologische Augenblicksbilder, die einander abwechseln, zu erblicken haben, oder ob es sich etwa um dem einzelnen Fall eigentümliche Ansiedlungsformen handelt, deren Ursachen dann entweder in Besonderheiten der körperlichen Anlage im weitesten Sinne oder der Sp.-Art zu suchen wären.

Da wäre zunächst nochmals festzustellen, daß im Mark niemals eine Beziehung von Sp. zu den Gefäßen zu finden war, wie ich überhaupt Sp. im Mark weder bei diesen noch bei anderen Fällen begegnet bin. Es entspricht auch nur der üblichen Sp.-Verteilung in der Hirnrinde, wenn von allen beschriebenen Sp.-Gefäßprozessen die erste Schicht so gut wie ganz frei blieb. Sie lagen fast ausschließlich in den mittleren und unteren Schichten. Innerhalb dieser kann den einzelnen Prozessen keine besondere Anordnung eingeräumt werden;

höchstens reichte der Umwallungsprozeß am wenigsten weit in die 6. Schicht hinunter.

Die Verbreitung der verschiedenen Prozesse durch die Gesamtrinde ließ keine über das sonst von der Sp.-Ansiedlung Bekannte hinausgehende Gesetzmäßigkeiten erkennen. Wie es der Sp.-Verteilung überhaupt entsprach, waren die vorderen Hirnpartien bevorzugt; innerhalb dieser aber war die Durchsetzung regellos. Es fanden sich auch — um das gleich hier anzuführen — keine Beziehungen zu bestimmten lokalisierten Lähmungserscheinungen etwa in Form einer besonders starken Durchsetzung einer Hemisphäre bzw. einer Zentralwindung, wobei allerdings zu betonen ist, daß in den beiden Fällen, die überhaupt solche Symptome intra vitam gezeigt hatten, die Erscheinungen schon längere Zeit zurücklagen, so daß gar nicht zu erwarten war, ein besonderes Befallensein der entsprechenden Gehirnpartie durch Sp. zu finden. Und nun das Wichtigste: die einzelnen Prozesse waren kombiniert im gleichen Falle vorhanden; freilich nicht etwa alle die oben beschriebenen immer gemeinsam, aber es fand sich beispielsweise neben dem Umwallungsprozeß die isolierte Durchwachsung der Gefäßwände mit Sp., und zwar nicht nur in der Form, wie sie Abb. 13 wiedergibt, sondern auch so, daß, räumlich von diesen Partien getrennt, Gefäße mit Wand-Sp. zu sehen waren, oder es lag eine Gruppe nur umwallter Gefäße, wie sie Abb. 9 zeigt, im gleichen Präparat sogar wie Gefäße mit Wällen und Wand-Sp., der Abb. 13 entsprechend. Gerade dieses Nebeneinandervorkommen oder sogar die Kombination der beiden Vorgänge innerhalb eines und desselben herdförmigen Sp.-Bezirks, oder gar der Übergang einer flächenhaften Sp.-Anordnung in eine circumvasale, bildete ja mit eine Stütze für meine oben begründete Annahme eines nur verschiedenen Stadien angehörenden, im Prinzip aber gleichartigen Geschehens. Oder ich fand eine Auswanderung von Sp. aus der Gefäßwand (Abb. 4) im gleichen Fall, wie eine Einwanderung in diese (Abb. 6). Es lagen auch im gleichen Präparat Gefäße, die in ihrer Wand Sp. enthielten (Abb. 1), und solche, deren Sp. in Auswanderung begriffen waren (Abb. 3).

Bei allen diesen Kombinationen ist dann noch eine Feststellung besonders herauszuheben, die infolge ihrer anscheinenden Regelmäßigkeit vielleicht etwas Gesetzmäßiges darstellt; während nämlich alle anderen Prozesse auch einmal nur isoliert an einer einzigen Stelle vorkommen konnten, fand ich den Umwallungsvorgang (mit und ohne gleichzeitige Durchsetzung der Gefäßwände mit Sp.) immer multipel, und zwar nicht nur in verschiedenen Präparaten des gleichen Blocks, was nach meinen obigen Ausführungen nichts Befremdendes bietet, sondern auch in ganz verschiedenen Windungen des gleichen Gehirns. Ich möchte aber hieraus noch keinen Gegensatz zu den anderen Sp.-

Gefäßprozessen konstruieren, weil es sich wahrscheinlich hierbei nur um die erleichterte Auffindungsmöglichkeit handeln könnte; die Umwallungszonen bilden ja meist größere Herde, die, wenn sie auch nur ganz peripher getroffen sind, der Beobachtung kaum entgehen, während ein Prozeß, wie etwa der der Abb. 4, leicht übersehen oder vom Schnitt nicht recht getroffen sein kann. Die Feststellung des Vorkommens eines bestimmten Anordnungstypus, der möglicherweise ein bestimmtes Stadium einer lokalisierten Sp.-Anhäufung bedeutet, in ganz verschiedenen Partien der Rinde, könnte insofern eine gewisse Bedeutung gewinnen, als man an eine gemeinsame Quelle dieser zeitlich zusammengehörenden multiplen Sp.-Aussaat zu denken berechtigt wäre, die man vielleicht in der Blutbahn zu suchen hätte.

Wichtig ist schließlich noch, daß die sonstige Sp.-Durchsetzung der Hirnrinde unabhängig von ihren Beziehungen zu den Gefäßen bei keinem der beschriebenen Typen irgendwelche Besonderheiten bot, d. h. es fanden sich flächenhafte Verteilung, mehr isoliertes Vorkommen einzelner Exemplare, sowie Schwarmbildung in allen Fällen. Wieweit es sich dabei nur um ein Nebeneinander dieser Verteilungstypen und der Sp.-Gefäßprozesse handelte, wieweit eine Kombination und wieweit ein Ineinander-Übergehen statthatte, ist oben bei der Beschreibung der Bilder bereits dargetan. So zeigte ja Abb. 6 eine schwarmartige Ansammlung von Sp., die in die Gefäßwand eindringen; Abb. 8 lehrte die wallartige Anstauung eines wohl in Wanderung begriffenen Schwarms an einem Gefäß, und S. 154 wies ich auf den Übergang einer flächenhaften Sp.-Verteilung in eine circumvasale hin. Wichtig wäre die Feststellung der Entstehung einer Umwallungszone aus einem Schwarm, wie das vermutungsweise oben dargestellt wurde, oder aus einem ortsständigen Sp.-Bildungszentrum, wie überhaupt der Übergang einer mehr diffusen Sp.-Verteilung in eine circumvasale. Wieweit das durch die Befunde zu belegen ist, habe ich oben gezeigt. Häufig finden sich Bilder, die als sichere Übergänge eines solchen Verteilungstypus in den anderen anzusehen sind, nicht, und der Einwand, daß man es auch nur mit Kombinationen zu tun hat, ist nicht immer ohne weiteres zurückzuweisen, wie ich ja oben gezeigt habe, und wie ich hier nochmals wiederholen möchte, um zu betonen, daß ich diesen Gesichtspunkt sehr wohl im Auge behalten habe.

Aus allen diesen Feststellungen geht zunächst das eine hervor, daß die geschilderten verschiedenen Prozesse von Beziehungen der Sp. zu den Gefäßen durchaus nicht isolierte Vorgänge sind, welche etwa als Verlaufseigentümlichkeit der paralytischen Erkrankung in dem einzelnen Falle anzusehen wären, daß also weder die Gehirnkstitution des betreffenden Kranken, wozu ich auch die Beschaffenheit der seinem Organismus eigenen Abwehrmechanismen rechne, noch

die biologische Eigenart etwa bestimmter Sp.-Stämme eine spezielle Sp.-Anordnung bedingen. Es ist vielmehr erlaubt, auch wenn sich nicht überall unmittelbar sichtbare Übergänge finden, die einzelnen Typen miteinander in Beziehung zu setzen derart, daß im Verfolg der biologischen Fortentwicklung der Sp. alle die beschriebenen Stadien durchlaufen werden können.

Eine bestimmte Reihenfolge dieser Stadien aufzustellen ist natürlich allein auf Grund der hier gebotenen Darlegung nicht angängig, da die Beziehungen der Sp. zu den Gefäßen nicht losgelöst von ihrer Existenz in der Hirnrinde überhaupt, ja im ganzen Körper betrachtet werden dürfen. Die aus einer Gefäßwand ins Gewebe austretenden Sp. können sich ja ganz verschiedenartig verhalten: sie können etwa einzeln im Gewebe weiterwandern und dann irgendwie zugrunde gehen, oder sie geben auf uns noch nicht näher bekannte Weise zur Entstehung eines Schwarmes Anlaß, dessen Exemplare dann vielleicht in irgendeine Gefäßwand einwachsen oder eine Wallbildung eingehen. So könnte man die verschiedensten Verteilungsmöglichkeiten entwickeln, die einzeln aufzuführen mir nutzlos erscheint, da es uns nicht darauf ankommen darf, den rein morphologischen Vorgang zu beschreiben, vielmehr ihn zu benutzen, um die biologische Wechselwirkung von Sp. und Organismus zu erforschen. Was nützt es uns zu wissen, daß die Sp. an irgendeiner Stelle der Gefäßwand ins Gewebe auswandern, wenn wir nicht erklären können, weshalb sie es gerade dort tun? Warum wachsen die Sp. eines Schwarmes an der einen Stelle anscheinend ungehindert in eine Gefäßwand hinein, warum bilden sie an einer anderen Stelle nur einen Wall, und warum scheinen sie an einer dritten Stelle zu dem Gefäß überhaupt keine Beziehung zu gewinnen?

Daß wir solche Fragen jetzt noch nicht beantworten können, ist natürlich in Anbetracht der Jugend des Forschungsgebietes klar. Zur Vorbereitung ihrer Lösung wird man über das rein Deskriptive der Sp.-Präparate hinauszugehen haben; auch Überlegungen, wie ich sie oben angestellt habe, um die einzelnen Typen der Sp.-Anordnung nicht nur in ihrer Entstehung zu erklären, sondern ihren Zusammenhang wahrscheinlich zu machen, sind ungenügend. Wir können nämlich zu falschen Schlüssen gelangen, wenn wir dabei den Zeitpunkt des Todes eintritts im Verlauf der Erkrankung, die Art des Todes und etwaige Verlaufseigentümlichkeiten des Falles unberücksichtigt lassen; es ist außerdem notwendig, immer die Möglichkeit einer postmortalen Weiterentwicklung der Sp. im Auge zu behalten, ein Forschungsgebiet, das mir große Beachtung zu verdienen scheint, auf dem uns aber, wie mir meine bisherigen Untersuchungen zeigten, nicht unerhebliche Schwierigkeiten begegnen.

Die Überlegungen, welche wir demnach unter Zugrundelegung

der am Schnittpräparat gewonnenen Sp.-Befunde anzustellen haben, lassen sich etwa folgendermaßen gruppieren: 1. steht das bevorzugte Auftreten eines der beschriebenen Verteilungstypen der Sp. in einer bestimmten Beziehung a) zu Verlaufseigentümlichkeiten des betreffenden Falles (dabei wären auch Art der Infektion und spätere syphilitische Erscheinungen zu berücksichtigen), b) zu einer bestimmten Todesart, c) zu einem bestimmten Zeitpunkt des Todes, d) zu einem bestimmten Zeitpunkt der Sektion? 2. Unterscheiden sich die Fälle, in welchen Beziehungen der Sp. zu den Gefäßen überhaupt nicht hervortreten, nach einem der obigen Gesichtspunkte von den Fällen mit solchen Beziehungen? 3. Sind im anatomischen Bilde Unterschiede zwischen diesen beiden Kategorien von Fällen, sowie zwischen den Fällen mit Bevorzugung eines bestimmten Sp.-Verteilungstypus unter sich vorhanden?

Der redaktionellen Mahnung nach Beschränkung Rechnung tragend, verzichte ich bei Beantwortung dieser Fragen auf die ausführliche Wiedergabe der einzelnen Krankengeschichten. Ich betone von vornherein, daß es sich bei meinen Feststellungen noch nicht um allgemein Gültiges handeln kann, da ein Teil der Fälle aus der Zeit vor Einführung der Blut- und Liquoruntersuchungen stammt, und ich eine ganze Anzahl von Gehirnen verarbeitet habe, die von auswärts überwiesen sich in der Sammlung fanden, ohne daß Notizen über den klinischen Verlauf vorlagen.

Eine Übereinstimmung eines der geschilderten Verteilungstypen der Sp. bzw. ihres prävalierenden Vorkommens mit einem bestimmten klinischen Verlauf der Erkrankung konnte ich nicht feststellen. Höchstens ließe sich sagen, daß die Fälle, in welchen die umschriebene Wallbildung (wie in Abb. 9 oder 13) vorwiegend vertreten war, rasch progrediente und zu schwerer Verblödung führende waren. Im übrigen waren hinsichtlich der psychischen Symptome Parallelen weder in formaler noch in inhaltlicher Beziehung vorhanden, wobei allerdings zu betonen ist, daß das Bild der Psychose in den einzelnen Fällen recht ähnlich war. Auch die somatischen Befunde gestatteten keine bestimmte Rubrizierung: es waren die üblichen Veränderungen an Pupillen und Sprache vorhanden; Hinterstrangprozesse traten gegenüber Seitenstrangprozessen an Häufigkeit zurück, ohne daß hiermit bestimmte Sp.-Bilder übereinstimmten; daß in zwei Fällen vorübergehend hemiparetische Erscheinungen vorhanden waren, erwähnte ich schon, sie lagen aber zur Zeit des Todes schon zu weit zurück, um eine besondere Lokalisation des Sp.-Prozesses erwarten zu lassen, und auch der Typus bot keinerlei Besonderheiten. Die Krankheit des einen der beiden Patienten führte zu einem Anfall (der eben dann von den hemiparetischen Erscheinungen gefolgt war), sonst sind Anfälle in den Krankenblättern nicht notiert. Über den Zeitpunkt

der Infektion ist so selten eine Angabe vorhanden, daß ich von einer etwaigen Übereinstimmung des Sp.-Prozesses mit einem besonders kurzen oder langen Intervall nichts aussagen möchte. Über sekundäre oder tertiäre syphilitische Haut-, Schleimhaut- oder Organerscheinungen finden sich überhaupt keine Angaben. Aus der Tatsache der früheren spezifischen Behandlung (die wenigsten Fälle sind behandelt worden) konnte auch kein neuer Gesichtspunkt gewonnen werden. Keiner der Patienten stand in so hohem Alter, daß man etwa die Bevorzugung der Gefäße mit atheromatösen Veränderungen im Sinne eines *Locus minoris resistentiae* hätte in Verbindung bringen können, ebensowenig spielte der Alkoholismus eine klar erkennbare Rolle.

Auch die Art des Todes ließ keine Parallelen erkennen; im Anfall war der Tod in keinem Fall eingetreten. Dies ist von besonderer Bedeutung, weil ja einzelne Forscher (Levaditi, A. Marie und Bankowski) die paralytischen Anfälle als den Ausdruck eines akuten Schubes von Sp.-Vermehrung ansehen, man also vielleicht auch mit der Möglichkeit einer akuten Aussaat aus den Gefäßen hätte rechnen können. Wenn ich mangels entsprechender Fälle den Beweis auch nicht von dieser Seite liefern kann, so ergibt sich wenigstens (umgekehrt) aus meinen Untersuchungen, daß ein bevorzugtes Befallensein der Gefäße nichts mit den Anfällen zu tun zu haben braucht. Übrigens steht die Tatsache einer besonderen Sp.-Anhäufung bei im Anfall gestorbenen Paralytikern durchaus noch nicht fest; so haben Forster und Tomaszewski dies durch Hirnpunktionsuntersuchungen nicht bestätigen können, und aus der jüngst erschienenen Arbeit Siolis entnehme ich, daß er in zwei solchen Fällen überhaupt keine Sp. finden konnte. Die ganze Frage scheint mir allerdings hinsichtlich ihrer Lösbarkeit davon abhängig gemacht werden zu müssen, daß man den Abstand des Todeseintritts vom Beginn des Anfalles und den Zeitpunkt der Sektion noch mehr berücksichtigt; denn es ist doch sehr möglich, daß die Unterschiede in den Untersuchungsbefunden der einzelnen Forscher nur hierdurch erklärt werden. An sich halte ich nämlich die erstgenannte Anschauung schon für die verständlichste, allerdings vielleicht mit der Erweiterung, daß es nicht die Aussaat bzw. akute Vermehrung der Sp. ist, welche den Anfall hervorruft, sondern der darauf folgende immunisatorische Prozeß, der durch das plötzliche massenhafte Zugrundegehen der Sp. eine solche Menge von Endotoxinen frei werden läßt, daß Reizerscheinungen analoger Art wie etwa bei der Epilepsie zustande kommen.

Eine fieberhafte Erkrankung oder irgend ein anderes mit dem paralytischen Prozeß nicht in Zusammenhang stehendes Leiden führte in keinem Fall den Tod herbei; bronchopneumonische Prozesse, die einmal notiert sind, sind nur als agonale Erscheinungen aufzufassen.



Die Zahl der Fälle, die ich selber seziert habe, bei welchen ich also die Beziehungen des Zeitpunktes der Sektion zu dem des Todes feststellen konnte, sind gegenüber den anderen an Zahl so gering, daß es mir untunlich erscheint, sie zu Schlüssen zu benutzen. Es sei nur festgestellt, daß ich in dem einen Fall, dessen Sektion sehr spät stattfand (ca. 32 Stunden post mortem), eine allgemeine, sehr starke Durchsetzung des Gehirns mit Sp. konstatieren konnte, daß eine besondere Bevorzugung von Gefäßprozessen aber nicht vorhanden war. Daß ich die Verwechslung postmortalen Sp.-Formationen mit intravitalen Bildungen für eine große Gefahr halte, sagte ich bereits oben, und weise der Bedeutung der Sache wegen nochmals auf Untersuchungen hin, die sich mit der Lösung dieser Frage beschäftigen, bis wohin alle unsere Deutungen völlig in der Luft schweben müssen.

Wollen wir feststellen, ob sich die Fälle, in welchen Gefäßbeziehungen der Sp. vorhanden sind, von solchen ohne diese in einem der eben behandelten Punkte unterscheiden, so wäre von vornherein zu betonen, daß die etwaige Konstatierung einer fehlenden Gefäßbeziehung natürlich auf schwachen Füßen stehen muß; denn berücksichtigt man, daß in manchen Fällen erst nach langem Suchen in einem kleinen Bezirk irgendwelche Gefäßprozesse gefunden wurden, so ist die Möglichkeit des Vorhandenseins bzw. des Übersehens dieser Stellen bei der Untersuchung oder der Nichtverarbeitung solcher Hirnstückchen natürlich nicht von der Hand zu weisen. Diese Einschränkung gilt auch für die Feststellung, daß mir Gefäßprozesse, wenigstens solche ausgedehnter Art, überhaupt nicht so häufig zu sein scheinen. Unter Gefäßprozessen verstehe ich allerdings hier nicht etwa die gelegentlich zu findende, etwas dichtere Anhäufung von Sp. innerhalb eines Schwarmes an einer Seite eines Gefäßes, was ich ja nur mit mechanischen Momenten erklärt wissen wollte, oder das Heranreichen irgendeiner Sp.-Ansammlung bis an ein Gefäß, was durch eine zufällige Lokalisation bedingt sein kann, wie überhaupt alle durch solche Beziehungen zustande gekommenen Bilder. Die anderen eigentlichen Gefäßprozesse aber, also z. B. die Umwallungen, die isolierte Durchsetzung einer Gefäßwand auf längere Strecken, die Auswanderung aus solchen Gefäßen oder die Einwanderung der Sp. aus dem Gewebe in die Gefäßwand, besonders das multiple Vorkommen dieser Prozesse, fand ich aber doch nicht häufig genug, um es nicht geraten erscheinen zu lassen, solchen Fällen in Zukunft ein besonderes Augenmerk zuzuwenden.

Allerdings kann ich diesen Wunsch nach Sonderstellung bisher nur durch dieses zahlenmäßige Verhältnis begründen, denn der klinische Verlauf bot mir ebenso wenig wie der anatomische Befund — um das schon hier vorwegzunehmen — einen sicheren Anhaltspunkt zur Ausnahmestellung dieser Fälle. Man hätte demnach, wenn das auch

weitere Untersuchungen bestätigen sollten, bei Vernachlässigung des zahlenmäßigen Verhaltens, in diesen Gefäßprozessen oder wenigstens in einem Teile von ihnen bloß einen beliebigen Ausschnitt aus den biologischen Sp.-Vorgängen bei der Paralyse zu erblicken, dessen Vorhandensein nur durch den Zeitpunkt des Todes-eintritts geschaffen wäre (der an sich aber mit diesem Stadium des Sp.-Prozesses gar nichts zu tun hätte); und wir dürften annehmen, daß derartige Gefäßprozesse in jedem Fall immer wieder und an beliebigen Stellen vorhanden sind. Dafür würde auch sprechen, daß Jahn<sup>1</sup> wenigstens einen dieser Typen, nämlich den der lokalisierten Umwallung (ich gehe später noch darauf ein, ob es sich bei seinen Beobachtungen um den gleichen Prozeß handelt wie bei meinen Fällen), „gar nicht so selten“ gefunden hat. Es wäre also sehr möglich, daß meine Zahlenverhältnisse Zufälligkeiten des Materials entstammen.

Das spezielle Interesse, das ich wenigstens einem Teil der Gefäßprozesse, und zwar der Wanddurchsetzung der Gefäße mit Sp. (weniger dem Umwallungsprozeß, der mit Zufälligkeiten der Sp.-Lagerung zusammenhängen könnte) entgegengebracht haben möchte, gründete sich, außer auf dem numerischen Verhältnis, auf die Überlegung, ob es sich etwa in diesen Fällen nicht um eine Paralyse, sondern nur um einen syphilitischen Prozeß an den kleineren Gefäßen handelte, oder wenigstens um eine Kombination beider Prozesse, die ja in letzter Zeit durch die Arbeiten von Sträussler<sup>1)</sup> und von Jakob<sup>2)</sup> ihres Charakters als seltenen Nebenfundes etwa entkleidet wurde. Ich habe mich schon in meiner letzten Arbeit über die verschiedenen Möglichkeiten, vielleicht durch die Sp.-Forschung der Lösung des Problems Lues-Metalues näher zu kommen geäußert und der Schwierigkeiten gedacht, die für die Frage der Lösbarkeit nach rein biologischen Gesichtspunkten aus der Tatsache entstehen, daß es ja bei solch kombinierten Prozessen die gleiche Sp.-Art ist, welche beide Prozesse zustande bringt. Es wurde dadurch die Hypothese einer rein mesodermalen Verbreitung der Sp. (Lues) im Gegensatz zur ektodermalen (Metalues) mehr in den Vordergrund gerückt, die allerdings ihrerseits auch nicht ohne Berücksichtigung sowohl der biologischen Eigenart der Sp. wie der Abwehrmechanismen des Organismus in Angriff zu nehmen war, da erklärt werden mußte, weshalb etwa in dem einen Falle die gliöse Grenzscheide der Gefäße ein Hindernis für die Verbreitung der Sp. bildete, in dem anderen nicht. Ich wies allerdings damals schon darauf hin, daß die bisher vorliegenden Sp.-Untersuchungen bei echter Hirnlues (es sind aber noch viel zu wenige) nicht gerade für die Auffassung des Problems von diesem Gesichtspunkt aus sprechen, da die Sp. hier sich nicht nur

<sup>1)</sup> Sträussler, Monatschr. f. Psych. u. Neurol. 19. 1906.

<sup>2)</sup> Jakob, Diese Zeitschr. 52. 1919.

auf die mesodermalen Gewebsbestandteile beschränken, wenn auch bei weitem mehr als bei der Paralyse; vielleicht liegt die Lösung mehr nach der Seite der Reaktionsmöglichkeit des Organismus, die sich dann auch in bestimmten histopathologischen Prozessen äußerte, wie das auch kürzlich Jakob ausgeführt hat, wenn er in den gummösen Veränderungen bei Paralyse einen ungenügenden und untauglichen Versuch des Körpers sieht, sich der Sp. zu entledigen. Ich will hier diesen Gedankengängen aber nicht nochmals ausführlicher Raum geben, wollte sie nur streifen, um verständlich zu machen, weshalb den genannten Gefäßprozessen der Sp. in Zukunft besondere Beachtung geschenkt werden sollte.

Das Fehlen von Differenzen im klinischen Verlauf braucht für die Frage einer Absonderung der Fälle mit Gefäßprozessen überhaupt oder mit einzelnen ihrer Typen noch von keiner ausschlaggebenden Bedeutung zu sein, da ja bekanntlich die klinische Unterscheidung mancher Fälle von Paralyse und der Syphilis der kleinen Hirngefäße auf große Schwierigkeiten stößt. Demgegenüber hätte die fehlende Bestätigung durch den histopathologischen Befund viel mehr zu sagen. Allerdings kranken diese Untersuchungen noch an der Unmöglichkeit der Herstellung von geeigneten Vergleichspräparaten, da die Methode der Imprägnation der Sp. im Schnitt ja immer noch nicht gefunden ist. Wir sind daher noch nicht in der Lage, die von Sp. durchsetzten Gefäße auf strukturelle Veränderungen mit den üblichen Färbeverfahren zu untersuchen, sondern können höchstens benachbarte Partien miteinander vergleichen. Doch scheint mir das gerade für die vorliegende Frage von geringerer Bedeutung, da wir wohl doch kaum erwarten dürfen, in den eben von Sp. durchwucherten Gefäßwänden gleichzeitig schon die Reaktionserscheinungen dieses Gewebes zu finden; es ist sogar a priori anzunehmen, daß dort, wo strukturelle Veränderungen zu sehen sind, die Sp. schon verschwunden bzw. zugrunde gegangen sein werden. [Das oben erwähnte Vorkommen von Sp. in Gefäßwänden, deren Endothelzellen Proliferationserscheinungen zeigen (Hoffmann), braucht keine Durchbrechung dieses Prinzips zu bedeuten, da ja keineswegs die dort sichtbaren Sp. die Veranlasser des histopathologischen Prozesses sein müssen, dieser vielmehr einer früheren Sp.-Invasion seine Entstehung verdanken könnte.] Es würde also für die Frage einer Sonderstellung der Fälle mit irgendwelchen speziellen Sp.-Gefäßprozessen genügen, wenn wir im histologischen Bild überhaupt Alterationen der Gefäßwand oder sonstige Veränderungen fänden, die über die bei Paralyse üblichen hinausgingen.

Da wäre zunächst bei einem Vergleich der Fälle von Sp.-Gefäßprozessen überhaupt (ohne Bevorzugung eines bestimmten Typus) mit den Fällen, die andersartige Sp.-Durchsetzung zeigten, festzustellen,

daß bis auf einen Fall, auf den später noch näher einzugehen sein wird, in der Gesamtübersicht wesentliche Unterschiede im histopathologischen Bild nicht zu finden waren. Wohl war die Intensität und regionäre Ausdehnung des paralytischen Prozesses in den Fällen mit starker Gefäßbeteiligung am größten, das waren aber auch gleichzeitig die Fälle, die überhaupt die stärkste Sp.-Durchsetzung aufwiesen; mit anderen Worten: jede erhebliche Sp.-Durchwachsung des Gehirns war immer mit irgendwelchen Sp.-Gefäßprozessen vergesellschaftet, so daß die gleichzeitig festzustellende Intensität der histopathologischen Veränderungen nicht allein auf Rechnung der Gefäßbeteiligung zu setzen ist, sondern nur als Folge der ausgedehnten Durchwachsung des Gehirns mit Sp. angesehen werden muß.

Es ließ sich aber durchaus keine Parallelität in dem Sinne feststellen, daß nun etwa dort, wo eine Durchsetzung der Gefäßwände mit Sp. oder eine Umwallung vorhanden war, die Gefäße im histologischen Bild abnorme Proliferationsvorgänge ihrer Wandelemente oder Infiltration ihres Lymphraumes im Sinne sog. echtsyphilitischer Prozesse oder auch nur im Verhältnis zu den üblichen paralytischen Bildern quantitativ gesteigerte Veränderungen aufwiesen. Es fanden sich nur die bekannten endothelialen Wucherungen und Schwellungen, gelegentliche Vermehrung adventitieller Elemente und die Plasmazellinfiltrate, wie sie dem paralytischen Bilde entsprachen. Auch die Prozesse am gliösen Apparat, an den Ganglienzellen und an den Häuten boten nichts Abweichendes. Ebenso wenig zeigte das Markscheidenbild Besonderheiten, speziell konnte bei beiden Kategorien von Fällen fleckweiser Schwund konstatiert werden, was insofern von Bedeutung ist, als ein Teil der Forscher (Borda, Fischer), wie erwähnt, diesen mit den Gefäßen in Zusammenhang bringt, ein anderer (Spielmeyer) den Beweis hierfür noch nicht als erbracht ansieht, und seitens der Sp.-Forscher dieser Markscheidenausfall als wahrscheinlich lokale Sp.-Wirkung aufgefaßt wird.

Auch ein Vergleich der einzelnen Fälle von Sp.-Gefäßprozessen untereinander, zusammengestellt nach einzelnen Typen, oder doch wenigstens nach der Prävalenz eines Typus bei gleichzeitigem Vorkommen mehrerer, ließ keine so weit gehenden Unterschiede im histopathologischen Bild erkennen, daß es etwa berechtigt erschiene, hier einzelne Gruppen zu unterscheiden. Mit aller durch die geringe Zahl von zwei Fällen berechtigten Reserve will ich nur anführen, daß ich bei diesen beiden, wo der lokalisierte Umwallungsvorgang besonders ausgeprägt war, eine lokal begrenzte, multiple Verteilung der paralytischen Veränderungen fand, die über das übliche Maß etwa hinausging. In dem einen Falle, von dem ich zugeben muß, daß mir diese Abweichung eigentlich nur durch die spezielle Aufmerksamkeitsrichtung

aufgefallen war (woraus also ihre Geringgradigkeit zur Genüge erhellt), handelte es sich dabei um die üblichen histopathologischen Prozesse ohne Bevorzugung etwa der Gefäße und auch ohne Abhängigkeit von entsprechend regionär verteilten Veränderungen an den Häuten. Es ist also sehr fraglich, ob man in dieser Verteilung des Prozesses überhaupt eine Besonderheit erblicken soll, und ich würde auch nicht gewagt haben, den Fall überhaupt herauszurücken, wenn nicht der zweite Fall eine solche Sonderstellung verlangte.

Dieser zeichnete sich nämlich durch lokalisierte Veränderungen aus, die aber nicht darin bestanden, daß der übliche paralytische Prozeß in einer abnorm großen Zahl kleiner einzelner Herde verteilt war, vielmehr fanden sich, meist in den mittleren Rindenschichten liegend, Bezirke, die schon bei schwacher Vergrößerung durch ihren großen Zellreichtum auffielen. Es lagen da sehr große, aus einem blassen Plasma bestehende Zellen mit großem hellen, exzentrisch gelegenen Kern, die sich als proliferativ veränderte gliöse Elemente erwiesen; dazwischen lagen Zellen mit unregelmäßigem Kern, die ich (ohne näher auf die Streitfrage ihrer Herleitung von gliösen oder Blut- bzw. Gewebs-elementen einzugehen) kurz als Polyblasten bezeichnen möchte; dann fanden sich typische Stäbchenzellen, und daneben Kerne, die den der Stäbchenzellen glichen, aber nicht deren plasmatischen Leib zeigten; und schließlich waren noch neben einzelnen regressiv veränderten Gliazellen Kerne zu sehen, die ihrer ganzen Konfiguration nach nur als leukocytär angesprochen werden konnten. Die innerhalb dieses Zellkomplexes gelegenen Gefäße zeigten an ihren Wandelementen und in ihrer Lymphraum-infiltration keine Abweichungen von den üblichen paralytischen Veränderungen; ebenso gilt das für die dort liegenden Ganglienzellen. Die Zusammensetzung aus den verschiedenen Zellarten war nicht an allen Stellen gleich: manche zeigten weniger proliferativ veränderte Gliazellen, dafür mehr Stäbchenzellen; die leukocytären Elemente waren dort am zahlreichsten, wo die meisten großen Gliazellen lagen. Eine bestimmte, etwa nach einem Zentrum orientierte Anordnung der Zellen war nicht zu konstatieren. Diese Zellanhäufungen lagen in Windungen, die auch sonst einen recht lebhaften paralytischen Prozeß der gewöhnlichen Qualität aufwiesen; aber auch hier waren abnorme Gewebsprozesse nicht zu finden. Die Zellanhäufungen konnten nicht etwa nur an einer bestimmten Stelle gefunden werden, vielmehr auch in räumlich weit auseinander liegenden Windungen. Im übrigen trat in diesem Gehirn an Stellen, die frei von solchen Zellanhäufungen waren, nichts hervor, was etwa zum Zweifel an der Diagnose Paralyse berechtigte, und an eine Hirnsyphilis hätte denken lassen; auch der klinische Befund wies nicht nach dieser Richtung.

Dieser Fall nimmt noch weiterhin dadurch eine Sonderstellung ein, daß ich dort Veränderungen fand, sowohl im Sp.- wie im Zellbild, die den von mir in einer früheren Arbeit beschriebenen „Herden“ glichen. Man begegnet nämlich wieder einem zentralen amorphen Kern und einem Kranz wohl erhaltener Sp. und beobachtet im Zellpräparat dem „Kern“ entsprechend eine die Färbung annehmende amorphe Gewebspartie. Auf die Frage, ob diese Herde etwa mit den beschriebenen lokalisierten Zellanhäufungen irgendwie zusammenhängen, sowie überhaupt auf die genauere Schilderung der Sp.-Prozesse möchte ich hier nicht näher eingehen; das soll den Gegenstand einer späteren Arbeit bilden, in der auch zu den neuen Befunde J a k o b s, die wohl zum Teil meinen Herden entsprechen, Stellung genommen werden soll, nachdem noch eine große Anzahl weiterer Vergleichspräparate untersucht sein wird. Bei der Verfolgung dieser Veränderungen an solchen Vergleichspräparaten, die derart hergestellt sind, wie ich es in der erwähnten Arbeit mitteilte (es kann sich also nur um einen recht approximativen Vergleich handeln), konnte ich nun auch feststellen, daß die Sp.-Gefäßprozesse (hauptsächlich lokalisierte Umwallungen und Gefäßwanddurchsetzung) regionär etwa Hand in Hand gingen mit den lokalisierten Zellanhäufungen.

Es darf aber hieraus einstweilen noch keineswegs geschlossen werden, daß etwa die hier vorliegenden Sp.-Prozesse, die in diesem Fall und auch gerade in einzelnen Windungen eine besondere Neigung zu regionärer Anordnung hatten, sich räumlich und zeitlich mit den Zellanhäufungen deckten. Um diesen Beweis zu führen, müßten natürlich unmittelbar aufeinander folgende Schnitte miteinander verglichen werden können. Es ist das übrigens schon deshalb unwahrscheinlich, weil man im Silberbild dann doch (trotz der eintönigen Gelbfärbung des Grundes) auch von diesen vermehrten Zellen etwas sehen müßte. Zudem haben wir ja wohl in dem Zellproliferationsvorgang einen Reaktionsprozeß zu erblicken, welcher voraussichtlich der Anwesenheit der Sp. „nachhinkt“. Wir dürfen also unter Berücksichtigung der regionären Zusammengehörigkeit der Sp.-Prozesse und der Zellanhäufungen höchstens den Schluß wagen, daß wir es hier mit einem lokalisierten, und zwar ortsständigen Sp.-Prozeß zu tun haben, als dessen spätere Folge (wohl nach Zugrundegehen der Sp.) dann die lokale Zellanhäufung angesehen werden könnte. Auf die Ortsständigkeit dieser Sp.-Ansiedlung weist übrigens, wie ich in meiner früheren Arbeit ausgeführt habe, auch das gleichzeitige Vorkommen der „Herde“ in diesen Windungen hin.

Aus diesen Feststellungen und den an sie geknüpften Überlegungen gewinnen wir aber bestenfalls die eine Einsicht, daß die Art der Sp.-Ansiedlung in diesem Falle auch in einem besonderen histopatho-

logischen Bilde zum Ausdruck kommt; wir haben aber für die Frage, wie weit die Gefäßbeteiligung hierbei eine Rolle spielt, noch nicht viel erfahren, zum mindesten nicht in dem Sinne, daß dies der Fall ist. Denn die Gefäße, deren Wand hier zum Teil innerhalb der umwallten Bezirke, zum Teil auch an anderen Stellen von Sp. durchsetzt war, zeigten ja innerhalb der lokalisierten Zellanhäufungen gar kein von dem üblichen paralytischen Bilde abweichendes Verhalten; das Vorhandensein einzelner leukocyitärer Elemente (so sehr dieser für Paralyse durchaus ungewöhnliche Befund auch eine Sonderstellung des Falles erheischt) bedeutet noch keine Gefäßwandalteration, und die Herleitung der Stäbchenzellen und Polyblasten aus mesodermalen, adventitiellen Elementen ist von den einen Forschern mit ebenso vielen Beweisen gestützt, wie die Anschauung ihrer Entstehung aus Gliazellen von den anderen verteidigt wird; und endotheliale Prozesse exzessiver Art wurden ja gerade vermißt. Es ist weiterhin zu berücksichtigen, daß nur dieser eine Fall dies eigenartige histopathologische Bild zeigte, und daß andere Fälle, bei welchen sich auch die gleichen Sp.-Wandprozesse fanden, wenn auch nicht im gleichen Umfange, keine abnormen Zellbilder aufwiesen. Und umgekehrt kann ich hier daran erinnern, daß seinerzeit in den Präparaten der Fälle, die meine „Herde“ darboten, keine derartigen Beziehungen der Sp. zu den Gefäßen hervortraten, wie es hier der Fall war.

Wir könnten also, wenn unsere sonstigen Voraussetzungen richtig wären, aus diesen Beobachtungen ableiten, daß es sich bei Sp.-Prozessen, wie der Umwallung und der Durchsetzung der Gefäßwand nicht um Vorgänge handelt, die eine Sonderstellung des betreffenden Falles rechtfertigen. Eine solche Sp.-Gruppierung kann vielmehr in jedem Falle eintreten, und die Besonderheit eines Falles wie des eben beschriebenen läge dann nicht in der Gefäßbeteiligung, die sekundärer, von der Lage der Gefäße abhängiger Natur ist, vielmehr in der Eigenart der Sp.-Ansiedlung, d. h. in ihrem biologischen Verhalten, vielleicht ihrer Ortsständigkeit. (Man könnte, ohne an den prinzipiellen genetischen Bedingungen etwas zu ändern, den Prozeß auch von der anderen Seite betrachten, nämlich von der Seite des Organismus, der auf die biologische Eigenart der Sp.-Ansiedlung in der beschriebenen Weise, mit derartigen lokalen Zellanhäufungen, reagiert; denn ein besonderes biologisches Verhalten der Sp. braucht nichts anderes zu sein, als der Effekt eines besonderen immunisatorischen Verhaltens des Organismus. Es kommt also auf das gleiche heraus, ob man diesen Dingen von der einen oder anderen Seite beizukommen sucht; nur kann man eben bei der anatomischen Betrachtungsweise die Immunvorgänge des Organismus bloß erschließen, nicht direkt sichtbar machen. Die Zellanhäufungen sind also ebenso

ein, aus dem üblichen paralytischen Bilde herausfallender Reaktionsprozeß des Organismus, wie die biologische Eigenart des Sp.-Prozesses in diesem Falle; beide hängen in letzter Linie mit den vielleicht abweichenden Immunvorgängen dieses Organismus zusammen, und erst die Kenntnis dieses Zusammenhanges gibt uns ein richtiges Verständnis für den Sinn des Begriffes, wenn wir in den histopathologischen Veränderungen dieses Falles eine „Folge“ des besonderen Sp.-Prozesses erblicken.) Unter der Voraussetzung, daß das Verhältnis der paralytischen Gehirne mit Sp.-Gefäßprozessen aller Typen zu den ohne solche, aber doch Sp. überhaupt enthaltenden ein größeres wird, als ich bisher fand (nach Jahnels Untersuchungen ist das wahrscheinlich), dürfen wir demnach erwarten, daß die Gefäßbeteiligung an sich nur eine Etappe im Sp.-Durchwachungsprozeß des Gehirns bedeutet, die in jedem Fall, mehrfach wiederholt, an beliebigen Stellen vor sich geht, ohne daß hieraus eine klinische Sonderstellung des Falles oder gar die Hinzuziehung eines eigentlichen syphilitischen Vorganges zu dem paralytischen abzuleiten wäre.

Geht schon aus dem Zusammenhalten der beiden Tatsachen, einmal der fehlenden Sonderstellung, die wir der Gefäßwanddurchsetzung mit Sp. im Rahmen des gesamten paralytischen Sp.-Prozesses geben müssen, und dann dem Fehlen spezifisch syphilitischer Gefäßwandprozesse im histologischen Bilde der Paralyse, selbst bei Zugrundelegung nur meiner Untersuchungen, hervor, daß wir in dieser mangelnden Reaktion der Gefäßwand eines der dem paralytischen Prozeß eigenen Momente zu erblicken haben, so möchte ich das doch auch noch durch das Ergebnis der bisher vorliegenden Untersuchungen anderer Autoren stützen, wenn es sich in den Arbeiten dieser auch nicht um die besondere Heraushebung solcher Gesichtspunkte handelt. Jahnelt schreibt, obgleich auch er die Durchsetzung der Gefäßwände mit Sp. kennt, nichts von besonderen Wandveränderungen solcher Gefäße, woraus wohl darauf geschlossen werden kann, daß es sich immer nur um die üblichen paralytischen Bilder gehandelt haben wird. Die Angaben von Sioli weisen allerdings nicht unbedingt nach der gleichen Richtung, denn er spricht einmal (S. 435) von einer histologisch auffälligen Endarteriitis, die einer noch vorhandenen Sp.-Wucherung in den Gefäßwandungen entspreche. Aber, ganz abgesehen davon, daß die Gleichzeitigkeit der Sp.-Anwesenheit und der Gefäßwandprozesse theoretisch manche Schwierigkeiten bieten kann, möchte ich gerade diesen Fall nicht als beweiskräftig ansehen, da es sich dabei um die Ablagerung einer eigenartigen homogenen Substanz in der Gefäßwand und auch im Gehirngewebe handelte, ein Befund, der es meines Erachtens berechtigt erscheinen läßt, den Fall einstweilen noch bei der Deutung der Sp.-Befunde beiseite zu lassen, da es sich möglicherweise



nicht um eine reine Paralyse gehandelt haben könnte. Es bleibt eigentlich bei genauer Durchsicht der Arbeit nur ein Fall (13) übrig, bei dem eine auffallend starke Endothelwucherung mit einer Sp.-Durchsetzung der Gefäßwände übereinstimmte (allerdings auch nur bei benachbarten Windungsteilen); einen anderen Fall (5) möchte ich deswegen nicht als beweisend ansehen, weil die Sp.- und die histologischen Präparate von verschiedenen Hemisphären stammten und auch nicht von einer besonders starken Intimawucherung die Rede ist, so daß sie also wohl noch in das paralytische Bild gerechnet werden dürfte. Da Sioli im übrigen auch Fälle mit Endothelwucherungen beschreibt, die im Sp.-Bild durchaus keine Gefäßbeziehungen aufwiesen, möchte ich in seinen Untersuchungen keineswegs einen Widerspruch zu meiner oben geäußerten Ansicht erblicken, nach der die Sp.-Durchsetzung der Gefäße bei Paralyse keinen besonders kenntlichen lokalen oder gar einen dem Gebiet der echt syphilitischen Veränderungen eizuordnenden Reaktionsprozeß der Wandelemente zur Folge hätte. Sioli zieht übrigens aus seinen Untersuchungen auch nicht etwa den entgegengesetzten Schluß.

Die interessanteste Frage, die sich aus diesen Feststellungen ergibt, scheint mir nun aber die zu sein, weshalb denn diese Gefäße nicht die von der eigentlichen cerebrospinalen Syphilis her bekannten Wandveränderungen zeigen. Die Beantwortung der Frage scheitert natürlich einstweilen an der geringen Materialmenge echter cerebrospinaler Lues, das mit Sp.-Methoden untersucht ist. Bei näherem Zusehen verfügen wir eigentlich nur über die beiden Fälle von Strassmann und den einen von Versé; und diese stammen aus der Anfangszeit der Sp.-Untersuchungen, so daß sie naturgemäß in mancher Hinsicht zum Vergleich nicht recht herangezogen werden können. Soweit sie aber einen Einblick gestatten, läßt sich wenigstens das eine feststellen, daß nämlich der Grund für das Fehlen eines eigentlichen Reaktionsprozesses der Wand im Sinne der „echten“ Syphilis bei der Paralyse, nicht in der Art der Ansiedlung der Sp. in der Wand gesucht werden darf. Die Ursache muß an anderer Stelle sitzen, und zwar kommen meines Erachtens da nur zwei Möglichkeiten in Betracht, einmal die biologische Eigenart der Sp. und dann Besonderheiten der Abwehrmechanismen des paralytischen Körpers bzw. Gehirns. Welcher dieser beiden Umstände der maßgebende ist, wird sich wohl kaum histopathologisch allein entscheiden lassen, dazu sind biologische Tierversuche nötig, und zwar vergleichende Untersuchungen an Tieren, die mit Paralyse-Sp. und solchen, die mit Primäraffekt-Sp. infiziert wurden. Wenn ich über derartige Untersuchungen, die seit Jahren bei mir im Gange sind, noch nichts berichten kann, so liegt das daran, daß Infektionen mit Paralyse-Sp.

in den seltensten Fällen angehen, und daß unter den wirklich infizierten Tieren auch lange nicht alle Sp. im Gehirn nachweisen lassen, sowie daß bis zum spontanen Einsetzen klinisch erkennbarer Nervenerscheinungen viele Jahre vergehen. So verfüge ich trotz zahlreicher Impfungen bisher nur über einen einzigen Fall mit positivem Befund im Gehirn, der auch klinische Erscheinungen und einen histopathologischen Befund aufwies.

Sehr wahrscheinlich wird es sich bei der oben skizzierten Fragestellung aber gar nicht um ein aut-aut handeln. Berücksichtigt man nämlich die nunmehr bekannte allgemeine Durchseuchung des ganzen Organismus, also auch des Nervensystems, im Sekundärstadium der Syphilis, ferner die Übereinstimmungen in der Sp.-Durchwachsung der Gefäßwand im Gehirn und an anderen Stellen des Körpers (am Primäraffekt, den regionären Lymphdrüsen, den sekundären Syphiliden) und endlich die biologischen Abweichungen der Paralyse-Sp. im Tierversuch nebeneinander und miteinander, so will es mir scheinen, als ob die biologische Eigenart der Sp. bei Paralyse erst eine Folge der irgendwie abweichenden Abwehrmechanismen des befallenen Organismus wäre. Doch das sind Probleme, welche den Rahmen dieser Arbeit überschreiten und in anderem Zusammenhang später einmal bearbeitet werden sollen.

Schließlich wäre es noch meine Aufgabe darzulegen, wie weit meine Befunde und deren Deutungen mit der anderer Autoren übereinstimmen; es kommen da nur Jahnelt und Sioli in Betracht, deren Arbeiten ich zum Teil schon beleuchtet habe. Bis auf eine Arbeit Jahnelt's gelangen in diesen Publikationen aber die Gefäßbeziehungen der Sp. nicht zu einer besonderen Darstellung, so daß ich nicht allzu ausführlich zu werden brauche. Durchsetzungen der Gefäßwand bezeichnet Sioli als selten, immerhin aber häufiger, als Beziehungen zu Infiltrationszellen; gelegentlich hat er auch eine Sp., zu einem Knäuel geballt, in einer Infiltrationszelle gesehen. Eine erhöhte diffuse Anhäufung von Sp. in der Nähe von Gefäßen hat er nicht beobachtet, bzw. möchte er, wo er etwas Derartiges fand, hierin nichts Auffallendes erblicken, da er in solchen Fällen auch fern von den Gefäßen ähnliche fleckweise Anhäufung von Sp. sah. In einem einzigen Fall hat er auch Sp. frei im Lumen der Gefäße gefunden. So sehr die theoretische Möglichkeit eines solchen Befundes auch zuzugeben ist, so möchte ich doch darauf hinweisen, daß gerade dieser Fall es ist, der durch seinen eigenartigen histologischen Befund, wie ich ihn oben schon erwähnte, aus dem Rahmen der typischen Paralysen herausfällt. Es verdient das deswegen betont zu werden, weil dieser Sp.-Befund Siolis bisher der einzige seiner Art ist. Im übrigen sind seine Befunde, wie wir sehen, durchaus geeignet, meinen eigenen Untersuchungen eine weitere Stütze

zu geben. Wenn er Bilder, die ich als Ein- und Auswanderungsvorgänge gedeutet habe, nicht erwähnt, so beweist das noch nicht die Seltenheit ihres Vorkommens, da es ihm bei seinen Darlegungen nicht auf die spezielle Schilderung dieser Vorgänge ankam; Sp. in der Umgebung von Gefäßen, die auch in ihrer Wand welche enthielten, bildet er ja auch ab. Die Seltenheit der Gefäßbeziehungen von Sp. überhaupt entspricht im übrigen durchaus meinen eigenen Erfahrungen, woraus ich aber, wie erwähnt, noch keine Schlüsse ziehen möchte, da Jahn el solche weit häufiger gefunden hat; das gilt insbesondere auch für den Umwallungsprozeß, den Sioli anscheinend bisher überhaupt nicht beobachtet hat.

Gerade diesem ist aber eine besondere Untersuchung Jahn els<sup>1)</sup> gewidmet. Was er als „vasculären Typus“ der Sp.-Verteilung bezeichnet, ist augenscheinlich der gleiche Vorgang, den ich als Umwallung mit gleichzeitiger Sp.-Durchsetzung der Gefäßwände beschrieben habe. Seine Schilderung gleicht meinen Bildern in den wesentlichsten Punkten so durchaus, daß ich mich wiederholen müßte, wollte ich sie hier ausführlicher darstellen. Nur auf einige Unterschiede bzw. Ergänzungen sei kurz eingegangen: er fand an den befallenen Gefäßen auch Sp., die mit einem Teil ihres Körpers in das Lumen hineinragten; das würde durchaus der auch von mir geäußerten Ansicht über das gelegentlich beobachtete schrankenlose Fortwuchern der aus dem Gewebe stammenden Sp. in die Gefäßwand hinein und durch sie hindurch entsprechen, und eine Brücke zu dem oben erwähnten Siolischen Befund von im Lumen liegenden Sp. bilden. Die äußere Begrenzung der Sp.-Territorien war bei Jahn el die gleiche wie bei mir, er spricht aber auch von dem gleichen Anordnungstypus, wenn es sich um die Ausdehnung eines solchen Territoriums über eine ganze Windung handelt. Solch flächenförmige Ausbreitungen habe ich bisher nicht beobachtet, oder es waren dann, wie ich oben beschrieben habe, nur einige Gefäße innerhalb dieser mit einer Art Wall umgeben, die Anordnung unterschied sich aber dadurch von dem eigentlichen lokalisierten Umwallungstypus, daß auch das zwischen den Wällen gelegene Gewebe dicht von Sp. durchsetzt war. Ich hatte oben meine Ansicht begründet, nach der diese zwei Verteilungstypen wohl nicht ineinander übergehen, wenn auch der Mechanismus der Wallentstehung vielleicht der gleiche sein könnte. Möglich, daß Jahn el aber nicht eine solch flächenhafte Sp.-Anordnung meint, was aus seiner Beschreibung nicht deutlich hervorgeht, sondern eine im Prinzip der auf einen kleineren Bezirk begrenzten gleiche Verteilung, die eben dann nur auch einmal ausgedehnter ist und eine ganze Windung umfaßt.

<sup>1)</sup> Jahn el, Zeitschr. f. Psych. 75.

Ich vermisse bei seinen Schilderungen Typen, wie Abb. 9, also reine Umwallung ohne gleichzeitige Sp.-Durchsetzung der Gefäßwände. Ich habe es ja als sehr wahrscheinlich oder wenigstens möglich hingestellt, daß dieser Typus mit dem in Abb. 13 dargestellten genetisch zusammenhängt, insofern es sich bei Abb. 9 entweder nur um ein früheres Stadium handelt, oder das die Sp. spendende Gefäß im gleichen Schnitt sichtbar ist. Ich möchte an dieser Ansicht auch festhalten, obgleich man daraus, daß Jahnelt solche Bilder nicht gesehen hat, auf die Seltenheit ihres Vorkommens und damit auf die Möglichkeit hingelenkt wird, es möchte sich bei dem Typus 9 um einen andersartigen Vorgang handeln. Auch mir ist er zwar nur sehr selten begegnet, aber beide Typen haben doch so viel Gemeinsames, kommen auch nicht nur beim gleichen Fall vor, sondern nebeneinander auf dem gleichen Schnitt und sogar innerhalb des gleichen lokal begrenzten Sp.-Territoriums, daß man sie genetisch doch wohl nicht trennen kann. Da es meines Erachtens Verlaufsphasen einer bestimmten Sp.-Verbreitung sind, wird man sich auch nicht wundern dürfen, ein bestimmtes kurzfristiges Übergangsstadium nur selten anzutreffen.

Jahnelt legt Gewicht darauf, daß sich in Gehirnen, die den vasculären Verteilungstypus aufweisen, auffallend viele Sp. in der Zonalschicht der Rinde und sogar unmittelbar unter der Pia finden, was mit dem sonst so spärlichen Sp.-Befund an diesen Stellen kontrastiert. Ich habe in meinen Fällen dort wohl auch Sp. gefunden, aber doch nicht in so großer Zahl, daß ich von einem auffallenden Gegensatz zu den sonstigen Fällen sprechen könnte. Sein Befund ist deswegen interessant, weil er, ebenfalls von der Annahme ausgehend, daß die Sp. als Lymphparasiten gern die Umgebung der Gefäße aufsuchen, ihr Vorkommen unter der Pia mit einer stärkeren Lymphansammlung und Strömung unter der Pia erklärt. Leider hilft uns nur auch diese Unterstützung der Theorie für die Entstehung der Umwallungen, wie ich sie ja auch oben zu begründen versucht habe, nicht über die Schwierigkeit hinweg, zu erklären, weshalb denn nun an einzelnen Stellen die circumvasalen Lymphräume von Sp. bevölkert sind, während an anderen, etwa mitten in einem Schwarm oder einer dichten flächenhaften Sp.-Ausbreitung die Sp. gar keine besonderen Beziehungen zu den Gefäßen zeigen.

Hier klafft noch eine Lücke, die auch Jahnelt wohl empfindet, wenn er den Nachweis von Übergängen der einzelnen Sp.-Verteilungstypen untereinander und namentlich vom vasculären und disseminierten fordert, und das Fehlen beweisender Befunde bedauert, denn er ist auch wie ich der Ansicht, daß der vasculäre Typus nur eine Phase der allgemeinen Sp.-Durchwachsung des Gehirns ist. Ich kann es mir ersparen, auf diese Frage hier nochmals einzugehen, da ich sie oben

schon behandelt habe, und darzulegen versuchte, daß solche Übergänge von dem diffusen Typus der Sp.-Verbreitung zum vasculären tatsächlich vorkommen, da manche Bilder eben doch nur bei Anwendung einer allzu negativierenden Skepsis als durch Kombination verschiedener Typen entstanden aufgefaßt werden können. Um es nochmals kurz zu präzisieren, möchte ich die Folgerungen aus meinen Untersuchungen und Überlegungen, die sich für die Frage der vasculären Sp.-Anordnung ergeben haben, dahin zusammenfassen: Die wallartige Anordnung von Sp. um ein Gefäß ist nicht unbedingt abhängig von dem Verteilungstypus der Sp. im Gewebe, d. h. sie kann bei flächenhafter Anordnung ebenso wie bei lokalisierter (etwa in Form eines Schwarmes) oder bei Vorhandensein eines ortsständigen Sp.-Bildungszentrums (Kolonie) eintreten; sie kommt am häufigsten vor bei dem Typus, der charakterisiert ist durch lokal begrenzte, nach außen scharf bestimmte, kugel- oder wurstförmig oder anderweitig unregelmäßig gestaltete Sp.-Territorien; hiermit ist ausgedrückt, daß der lokalisierte Umwallungstypus bzw. der Jahnelsche vasculäre Typus (beide Ausdrücke gefallen mir noch nicht; der meine sagt zu wenig, da er die Durchsetzung der Gefäßwände nicht enthält, der Jahnelsche ist zu allgemein, da wir doch noch andere Beziehungen der Sp. zu Gefäßen kennen; ich möchte aber noch keinen neuen vorschlagen, bis wir über den Vorgang noch näher unterrichtet sind), so charakteristisch ihr Bild auch ist, nicht aus der Reihe der verschiedenen Arten der Durchwachsung der Hirnrinde mit Sp. isoliert werden dürfen.

Es liegt nahe, wie es auch Jahnelt tut, im Anschluß an diesen Verteilungstypus als Ausbreitungsweg der Sp. im Körper bzw. Gehirn neben dem Blutweg auch den Lymphweg anzusehen, doch widerstehe ich der Versuchung, auf dieses interessante Problem, das ich ja schon mehrfach streifte, näher einzugehen, da mir diese Erörterungen erst dann gewinnbringend zu sein scheinen, wenn genügend bakteriologische Blutuntersuchungen an Paralytikern unternommen sind, und nachdem wir über das Werden und Vergehen der Sp. überhaupt und speziell im Gehirn unterrichtet sind.

Eine erfreuliche Übereinstimmung mit Jahnelt findet sich schließlich auch hinsichtlich der Beziehungen des Sp.-Bildes seiner Fälle zu den sonstigen histopathologischen Vorgängen. Trotz gleicher Sp.-Bilder differierten die anatomischen Befunde durchaus, was also auch von dieser Seite den Typus der lokalisierten Umwallung den sonstigen Sp.-Prozessen gleichwertig an die Seite stellt, entsprechend meinen vergleichenden histopathologischen Untersuchungen. Natürlich macht auch Jahnelt bei dieser Folgerung die durch die bisher noch unmögliche Vergleichung aufeinander folgender Schnitte gebotene Einschränkung. Fälle, wie der oben von mir beschriebene, welcher die herdweisen

Zellanhäufungen zeigte, lassen es unbedingt wahrscheinlich erscheinen, daß ein Fortschritt in unserem Imprägnierungsverfahren uns auch hier noch Zusammenhänge aufdecken wird, die für die Erkennung der Wirkungsweise der Sp. und damit wohl auch gerade für die Frage der Unterscheidung von Lues und Metalues von größter Bedeutung sein müssen.

Prinzipielle Widersprüche der anderen Untersucher zu meinen Befunden haben sich also nicht ergeben; auch in manchen Deutungen und Auffassungen besteht Übereinstimmung, und ihr Fehlen an anderen Punkten scheint mir durch die hieraus erwachsende Anregung zu neuen Überlegungen für das Fortschreiten der Erkenntnis auf unserem Gebiet eine gute Zukunftsaussicht zu eröffnen.

---

(Aus der Universitätsklinik für Nerven- und Gemütskrankheiten zu Tübingen  
[Prof. Dr. R. Gaupp].)

## **Gibt es psychogene, nicht hysterische Psychosen auf normalpsychischer Grundlage?**

**Ein Beitrag zur Psychogenielehre.**

Von

**Dr. Werner Villinger,**  
Assistenzarzt der Klinik.

(Eingegangen am 18. März 1920.)

Das Kapitel von der seelischen Verursachung seelischer Störungen ist noch keineswegs abgeschlossen. Wohl ist die „Psychogenie“ seit Charcot und seinen Schülern in gründlichster Weise durchhackert, ihr Feld außerordentlich erweitert und bald von der einen, bald von der anderen Seite her neu eingeteilt worden. Schon reicht ihr Gebiet von der nervösen Erschöpfung und der Erwartungsneurose über das induzierte Irresein und den Verfolgungswahn der Schwerhörigen, die Unfallneurosen und Haftpsychosen bis zum Querulantenwahn (Kraepelin), greift über den sensitiven Beziehungswahn (Kretschmer) zur Paranoia hinüber (Bleuler) und dehnt sich neuerdings auch auf die Zwangsneurosen aus (Bleuler) unter Einbeziehung jener mannigfaltigen leichteren und schwereren pathologischen Reaktionen, für die die Bezeichnung Situationspsychosen (Lewin) sich einzubürgern im Begriff ist. Aber von verschiedenen Seiten türmen sich Schwierigkeiten auf: Wieweit soll man den Begriff des Psychogenen fassen, um sein Daseinsrecht in der Systematik und seine klinische Brauchbarkeit gleichermaßen zu gewährleisten? Ist die Anerkennung eines selbständigen psychogenen Krankheitstyps überhaupt berechtigt? Nach welchen Gesichtspunkten soll bei der Verschiedenheit und Buntheit der Bilder eine einheitliche, systematisch und klinisch befriedigende Einteilung erfolgen? Sind die psychogenen Erkrankungen letzten Endes als exogen oder als endogen anzusehen, d. h. bedarf es einer endogenen (degenerativen) Präformation, die dann im Anschluß an einen psychischen, aber spezifischen Anstoß die besondere Krankheitsform zutage treten läßt, oder aber ist der Krankheitstyp nur das Produkt des psychisch schädlichen, also eines exogenen Faktors?

Dieses letztere Problem lautet anders gewendet: Gibt es psychogene Störungen, die nicht im Boden einer endogen präformierten — etwa hysterischen, degenerativen, psychopathischen — Anlage wurzeln, sondern die aus einer vollwertigen, gesunden Psyche infolge der Einwirkung einer rein psychischen Noxe herauswachsen können? In erster Linie zu dieser Frage soll im Anschluß an folgenden Fall kurz Stellung genommen werden<sup>1)</sup>.

Die 29jährige ledige Bauerntochter Martha Ege wurde vom Gericht auf Grund des § 81 StrPO. zur Oberbegutachtung hier eingewiesen; es sollte festgestellt werden, ob für ihre juristische Beurteilung der § 51 StrGB. zutreffend sei. Die E. stand unter der Anklage, ihr uneheliches Kind gleich nach der Geburt vorsätzlich getötet zu haben. Während der Untersuchungshaft war eine Psychose ausgebrochen, die die Überführung der E. in eine Staatsirrenanstalt nötig machte. Dort hatte sie sich rasch erholt, kehrte nach Hause zurück und stand nun vor der Hauptverhandlung des Schwurgerichts.

Die Vorgeschichte ergab folgendes Bild: Pat. entstammt einer angesehenen, wohlhabenden und „rechtschaffenen“ Bauernfamilie eines schwäbischen Dorfes. Der Vater war ein fleißiger, tüchtiger Landwirt, der sich allgemeiner Achtung erfreute und seit vielen Jahren im Gemeinderat saß. Er wird als ein willensstarker, verschlossener, gefühlsarmer, derb robuster Charakter geschildert, dem es schwer fiel, aus sich herauszugehen. Er konnte während einer Gemeinderatssitzung schweigend stundenlang zuhören; gab man ihm dann die Feder zum Unterschreiben des Beschlusses in die Hand, so warf er den Federhalter weg, schlug auf den Tisch, rief erregt: „Nein!“ und lief ohne weitere Worte einfach weg. Im Affekt verfiel er in grenzenlosen Jähzorn oder in verstockte Halsstarrigkeit. Die Kinder erzog er streng, ohne viel innere Fühlung mit ihnen zu haben; sie fürchteten seine Härte darum sehr und wagten weder Widerspruch noch Ungehorsam.

Neben diesem zum Haustyrannen neigenden Vater stand die ihn wirksam ergänzende Mutter, eine stille, religiöse, gemütvollte Natur, die aber über den praktischen Aufgaben einer Bauernhausfrau das Weiche in ihrem Innern stark zurückdrängen und allmählich verkümmern lassen mußte. Sie lenkte an unsichtbaren Fäden ihren Mann und wußte ihn von manchen Versuchungen, denen er vielleicht erlegen wäre, abzuhalten. Als Mutter hat sie auf ihre Kinder in deren früher Jugend wohl einen nachhaltigen, besonders religiösen Einfluß gehabt, der aber mit den Jahren nachließ.

Außer einem Bruder, der ein aufgeweckter, tüchtiger, mehr der Mutter nachschlagender Mensch mit ausgesprochener musikalischer Begabung ist, sind keine Geschwister vorhanden. Zwei Brüder des Vaters galten als schwachsinnig und konnten kaum lesen und schreiben. Sie wurden von dem Vater der Pat. beschäftigt. Sonst findet sich in der Familienanamnese nichts Auffälliges.

Die Pat. selbst war stets gesund. Sie hat keine Kinderkrankheiten durchgemacht, zeigte nichts von neuro- oder psychopathischen Symptomen. Sie war nach den verschiedenen Angaben ein kräftiges, blühendes, heiteres und gutwilliges Kind.

Ihre gute Begabung und ihr Fleiß sicherten ihr den ersten Platz in der Klasse während der ganzen Schulzeit. Schon früh trat ein gewisser Ehrgeiz hervor und ein kräftig entwickeltes Selbstbewußtsein, Charakterzüge, die sich allmählich verstärkten und führend wurden. So „wußte sie“ als Kind schon, „wer sie war“ und

<sup>1)</sup> Die Krankengeschichte hält sich in ihren anamnestischen Teilen möglichst eng an die Originalausdruckweise der Pat.



versuchte sich durch Kraft und Gewandtheit beim Spielen und durch ihre Leistungen in der Schule hervorzutun. Schon als Kind wollte sie am liebsten dauernd im Mittelpunkt ihres Gespielinnenkreises stehen. Es war ihr „arg“, wenn sie merkte, daß sie ihre Aufgaben nicht ordentlich gemacht hatte und vom Lehrer und den Mitschülern darum angesehen wurde. Keineswegs aber ging ihr Ehrgeiz so weit, daß sie sich deshalb ein gesundes Vergnügen versagt hätte. Sie ging ruhig mit dem Vater am Sonntag über Feld, auch wenn sie fürchten mußte, am Montag in der Schule mit ihren Leistungen nicht eben zu glänzen. Ihre Begabung war gleichmäßig für ungefähr alle Schulfächer und auch ihr Interesse zeigte keine Einseitigkeit. Nicht eitel oder überheblich, aber selbstbewußt und von sicherer Festigkeit des Willens war sie nach ihrer Schulzeit sorgfältig auf die Erhaltung ihrer Stellung und ihres Rufes bedacht. Ihre Religiosität, mit der es ihr ernst war, kam über einen naiven Autoritätsglauben und eine ehrlich gemeinte Kirchenfrömmigkeit nicht hinaus. Zuweilen las sie daheim, so wie es in ihrer Familie Sitte war, in Bibel und Gesangbuch, mehr aus Pflichtbewußtsein als aus innerer Hinneigung; sie ging regelmäßig zur Kirche, sang im Kirchenchor mit und trat in den Jungfrauenverein ein. Auch dort nahm sie bald wieder eine führende Stellung ein: gab es etwas vorzutragen, so wählte man sie dazu; bei öffentlichen Darbietungen war sie die Hauptdarstellerin; bei einer Gelegenheit hielt sie aus sich heraus eine gute Ansprache. Mit ihrem Bruder zusammen hat sie der Gemeinde durch Zithervorträge und ähnliches manche schöne Stunde bereitet. Daneben verschmähte sie bei besonderen Anlässen einen Tanz mit den Burschen ihres Dorfes an Sonntagnachmittagen nicht. Verliebt war sie nie, wenn sie auch den Mannsleuten nicht grundsätzlich abgeneigt war. Sie hatte bis zu Beginn der Beziehungen mit dem Russen (s. weiter unten) nie irgendwelche näheren Beziehungen zum anderen Geschlecht gehabt, erstens weil sie kein Bedürfnis darnach verspürt habe und dann, weil der „Rechte“ nicht gekommen sei. Es sei ihr wichtiger erschienen, daß alles richtig und in der Ordnung sich vollziehe, als daß sie früh heirate. Als ihr einmal vor dem Krieg ein respektabler Heiratsantrag gemacht wurde, hat sie sich keinen Augenblick unsicher gefühlt, sondern ohne Zögern abgelehnt. Überhaupt haben innere Zweifel sie nie berührt. Sie wußte genau, was sie wollte und ging stets gerade und sicher ihren Weg.

Eigentliche Freundinnen hatte sie nicht. Es fehlte ihr dazu das Talent oder, wie sie es auch ausdrückt, sie hätte nicht gewußt, „was mit Freundinnen anfangen“. Sie stand mit den meisten Menschen gut, war aber nach ihrer eigenen Ansicht „eher geachtet als beliebt“, und das entsprach durchaus ihrem Willen. Im Urteil über andere war sie schroff und zeigte wenig Mitgefühl für fremdes Leid. Wohl war sie auch heiter, aber doch immer in bestimmten Grenzen, nie ausgelassen, stets maßvoll, nüchtern, beherrscht. Pfarrer, Schultheiß und Gesamtgemeinderat stellen ihr übereinstimmend das beste Zeugnis in Hinsicht auf Begabung, Fleiß, Lebensführung und Charakter aus.

Der Krieg riß den Bruder aus der Familie heraus, und mehr und mehr mußte sie nun die Bewirtschaftung des elterlichen Gutes überwachen, da die körperliche Leistungsfähigkeit des Vaters in diesen Jahren stark nachließ. Sie leitete mit Energie und Umsicht und unter stärkstem persönlichen Einsatz den Betrieb, zu dem im Anfang Tagelöhner, später Gefangene herangezogen wurden. Wenn etwas in ihrer Landwirtschaft gemacht wurde, was ihr nicht zweckdienlich erschien, geriet sie bisweilen in zornige Erregung. Es war ihr Stolz, wie sie sagt, daß alles in der Ordnung blieb und daß nichts zurückging.

Von März 1915 ab war ihrem Anwesen ein Russe als Dauerarbeiter zugeteilt. Da er Handwerker und nicht Bauer war, mußte sie ihn ganz einlernen, was ihr im Laufe eines Jahres so vollkommen gelang, daß sie dann mit ihm allein das Hofgut bewirtschaften konnte. Die gemeinsame Arbeit brachte sie mit dem Russen in

dauernd enge Berührung. Sie betrachtete ihn nach ihren Angaben immer als einen Fremden. Er war nach ihrer Ansicht weder von gefälligem Äußern, noch besonders stark oder klug, und sie stand ihm in den ersten 1½ Jahren nicht anders als einem Knecht, den „man nicht mag, aber braucht“ gegenüber, doch habe sie ihn immer gut behandelt. Im letzten Jahre, als der Russe die deutsche Sprache besser beherrschte, gab er ihr öfters zu verstehen, „daß er es auf sie abgesehen habe“. Aber sie tat, als merke sie es nicht und hielt ihn von sich fern. Der Russe ließ nicht ab, sondern warb mit allen Mitteln um ihre Gunst und schließlich, nachdem sie seinem immer heftiger werdenden Drängen fast ein Jahr lang Widerstand geleistet hatte, erlag sie in einem Zustand starker geschlechtlicher Erregung. Es kam, wie sie glaubwürdig angibt, nur zu dem einmaligen Koitus.

Nach diesem trat bei ihr Schamgefühl und ein vorübergehender Widerwille gegen den Russen auf, so daß sie keinerlei intime Berührung mehr duldete. Nach einiger Zeit aber sei zwischen ihnen alles gewesen wie vorher. Ein Gefühl quälender Reue habe sie nicht empfunden. Erst als die Menstruation mehrmals ausblieb, sei sie in innere Unruhe gekommen und habe schließlich, um sich Gewißheit zu verschaffen, einen Arzt gefragt. Die Feststellung der Schwangerschaft habe sie im Augenblick aufgeregt, dann sei sie wieder ruhig geworden in dem Gedanken, es könne eine Täuschung vorliegen, und jedenfalls wisse es zunächst kein Mensch. Auch auf ein Wunder habe sie bisweilen gehofft. Den Leuten gegenüber trat sie mit dem gewohnten Selbstgefühl auf, wenn es ihr dabei auch manchmal „nicht ganz echt“ zumut war. Sie brachte es nicht über sich, mit irgend jemand über den Vorfall und seine Folgen zu sprechen. Selbst ihrer Mutter, mit der sie in der gleichen Stube und im gleichen Bett schlief, vermochte sie sich nicht anzuvertrauen. Infolgedessen seien „ihre Gedanken ihr allmählich verfallen, weil sie so arg in die Sache hineingekommen sei“. Nach außen arbeitete sie weiter wie gewöhnlich. Je mehr es der Geburt zuing, desto verschlossener und gedrückter wurde sie. Sie brachte es nicht einmal fertig, Gott im Gebet alles zu sagen. Sie konnte nicht mehr weinen noch beten. Auch das Denken fiel ihr immer schwerer; sie konnte nur noch das eine denken, „daß das nicht wahr sein dürfe“. Wenn die Leute mit ihr sprachen, mußte sie sich zusammennehmen und überlegen, ob sie auch richtig und nicht verkehrt antworte, weil sie nicht mehr nachkommen könnte. Ihr Hauptgedanke war, ob die Leute es wohl merken. Irgendwelche Vorsorge für das Kind traf sie nicht, da sie sich in den Gedanken hineinsteigerte, es dürfe nicht wahr sein, und infolgedessen mit der Existenz des Kindes gar nicht eigentlich rechnete; aber auch den Plan der Tötung und Beseitigung des Kindes habe sie sich nie klar gemacht. Sie lebte dumpf, „so in den Tag hinein“, „ganz für sich“, „ohne richtige Gedanken“.

Ihr Bruder, der damals in Urlaub heimkam und mit dem sie besonders gut stand, habe ihr eine Veränderung doch angemerkt und gesagt, sie sei nicht mehr so aufrichtig und offen, wie sie sonst gewesen sei. Dabei war sie nicht aufgeregt und schlief noch in der Nacht vor der Geburt ruhig und ohne Unterbrechung.

Die Geburt erfolgte im Holzstall im Stehen, ohne daß Schmerzen vorausgingen und während der Geburt selbst empfunden wurden. Die Nabelschnur durchtrennte sie mit Hilfe des Daumennagels. Weil sie fürchtete, die Eltern könnten das Geschrei des kräftigen Knaben hören, legte sie ihm sogleich die Hand auf den Mund, wickelte ihn in einen Schurz ein und trug ihn in den Keller, wo sie ihn unter ein Faß legte. Hierbei glaubte sie, daß das Kind tot sei, da sie nichts mehr von ihm hörte. In den folgenden Nächten schlief sie gut. Am Morgen nach der Tat, während die Mutter molk, trug sie die Leiche auf den Dachboden, wo sie sie mit der Nachgeburt zusammen in eine Schachtel legte. Zwei Tage darauf vergrub sie das Ganze in ihrem Gemüsegarten. Am nächsten Sonntag, als sie durchs Dorf ging, hörte sie,

wie zwei Frauen miteinander sprachen und bezog das Gespräch auf sich. Dabei glaubte sie deutlich das Wort „vergraben“ gehört zu haben. Daraufhin grub sie die Leiche aus und vergrub sie an anderer Stelle. Tag und Nacht wurde sie nun von der Angst gequält, ihre Tat könnte an den Tag kommen und sie stünde in Schande vor ihren Mitmenschen da. Einige Tage später wurde sie aufs Rathaus bestellt. Das hielt sie für gleichbedeutend mit ihrer Verhaftung, ging aber in guter Haltung hin und erledigte „wie im Traum“ die ganz belanglosen Angelegenheiten. Von da ab befand sie sich in einer steigenden Unruhe. Sie fühlte sich erkannt, ihre Tat entdeckt, sah, daß die Leute sie mit besonderen Augen betrachteten und von ihr sprachen. Die Leute seien ihr aus dem Weg gegangen, hätten heimlich gelacht. Buben hätten sie ausgespottet, einer habe zu einem andern gesagt; „da kommt die Kindbetterin“. Tiefe Niedergeschlagenheit und Bekümmernis ergriffen sie und ein Gefühl der Erniedrigung und der Scham stieg in ihr auf, das nun unablässig und immer stärker an ihr fraß. Durch die beständige Angst vor dem Hereinbrechen der Schande war sie etwa 1 Monat nach der Geburt innerlich so zerrüttet, daß sie kaum sich mehr zu helfen wußte. Auf freiem Feld kniete sie nieder und betete inbrünstig. Da erschien ihr am Himmel in lichten Wolken der Heiland, wie es in einem Gesangbuchlied geheißen habe, das sie betete, und verschwand wieder.

Am nächsten Morgen erfolgte auf Grund einer unterzeichneten Anzeige aus ihrem Dorfe ihre Verhaftung. Nun war die öffentliche Schande da — an die Strafe dachte sie kaum —, sie hatte nur das dumpfe, vernichtende Gefühl, als wenn sie zertreten, ausgestoßen, nicht mehr sie selber sei, und kam sich von diesem Tage an verändert vor. Es erschien ihr unbegreiflich, daß es nun doch wahr geworden war. Aber es gelang ihr dennoch, zunächst die äußere Haltung zu wahren. Wie ihr das möglich war, kann sie selbst nicht mehr verstehen oder erklären. Sie legte bei den ersten Vernehmungen ein volles Geständnis der Tat ab, gab jedoch als Vater des Kindes einen im Felde gefallenen Schreiner aus einer benachbarten Stadt an und sprach, als diese Erfindung unhaltbar wurde, von einer Vergewaltigung durch den Russen, „aus Scham“. In der Untersuchungshaft kam sie sich als der elendste Mensch vor und fürchtete, keine Gnade zu finden vor Gott und den Menschen. Aus tiefer Not schrie sie zu Gott, aber sie fand zunächst keinen Trost und keine Hilfe. Plötzlich sah sie am Tage eine Grube, die ganz weiß war; dahinein stürzte ihr Bruder und rief dann aus der Grube herauf: „Schwester, du mußt auch noch herunter“. Dann war die Erscheinung wieder weg. Wenige Tage darauf wurde sie in ein anderes Gefängnis nach H. gebracht. Dort begann nun ein furchtbarer „Gebetskampf“: 14 Tage lang liegt sie fast ununterbrochen im Gebet. Zuerst ist ihr so elend und schwach zumute, daß sie glaubt, versagen zu müssen. Der Tod steht ihr vor Augen und die ewige Verdammnis. Nun ringt sie in einem „Seelenkampf“ mit Gott wie einst Jakob. Meist betet sie Gesangbuchlieder, deren sie eine große Zahl auswendig weiß. Da bekommt sie zunächst bei Nacht, dann aber auch am Tage durch „Verbindung mit Gott“ Erscheinungen. Sie schildert jenen Kampf in einem charakteristischen Brief, der ihren späteren Angaben nach vor Abschluß des Seelenkampfes geschrieben wurde, folgendermaßen:

„Liebe Eltern und Bruder und Verwandte! Liebe Eltern und besonders Dir, liebe Mutter, muß ich's schreiben, warum mein Herz so verstockt war, denn gestern nachmittag waren es doch 14 Tage, daß man mich von Euch entzog. Es hat mir's der Herr offenbart in meinem Geist, daß es sein Wille ist, auf daß die Schrift erfüllet wird in meinem Denkspruch, welcher doch heißt: Es sollen wohl Berge weichen und Hügel hinfallen, aber meine Gnade soll nicht von dir weichen, spricht der Herr, dein Erbarmer. Und das Lied dazu: Gott ist getreu. Auch habe ich vor dem Altare bekannt, was Buße tun heißt. Denn gestern um diese Zeit brachten die Wärter die Tür des Gefängnisses eine Stunde lang nicht mehr auf und

später ging's wieder, es war ein Wunder Gottes. Auch wirst Du's noch wissen, lieber Bruder, als Du am Heumachen dawarst, sagtest Du, warum ich so traurig sei, mein Herz war eben steinern und der Teufel hatte mich überwältigt, so dachte ich immer. Und jetzt will ich's euch, meine Lieben, beschreiben: Das war Gottes Wille, daß ich solche Seelenkämpfe kämpfen muß, denn mein Denkspruch muß in Erfüllung gehen; darum mußte dieses alles geschehen nur um meines Glaubens willen und wenn's auch die Welt nicht glaubt, Gott ist Richter meiner Sache. Es heißt doch: „Du hörtest schon mein Sehnen und zähltest meine Tränen, ehe ich bereit war, noch eh mir war das Leben von deiner Hand gegeben: Herr wogst du schon mein Teil mir dar; du ließest Trost mich finden und sahst doch meine Sünden vorher von Ewigkeit.“ Am ersten Tag, als ich in M. war, fühlte ich mich von Gott verlassen, ich schrie zum Herrn in meiner Not, aber nur durch Seufzer, ich brachte keinen Liedervers in meinen Gedanken zusammen. Doch er erhörte mich, ich fand immer mehr Trost im Worte Gottes und die erste Nacht tat es einen dumpfen Schlag vor meiner Tür. Ich dachte: was hat denn das zu bedeuten? Ich rang in meinem Gebet, daß mir der Schweiß herunterrollte. Wenn es Tag wurde, konnte ich's nicht erwarten, bis ich sah zum Beten, denn ich hatte einen Hunger nach dem Worte Gottes. Ich bete jetzt auch noch den ganzen Tag und singe, aber jetzt kann ich mich trösten, weil mir's der Herr geoffenbart hat, daß ich solches Leiden auf mich nehmen mußte um seinetwillen. Die ersten acht Tage tat es einen Schlag nach dem andern in meinen 4 Wänden, aber ich konnte es nicht fassen, warum. Am andern Montag kam ich doch nach C., da tat es wieder einen sanften Schlag an der Wand meines Bettes, ich sah den Himmel offen, eine Wohnung in meines Vaters Haus, es war alles weiß bekleidet, eine Schar mit Kronen, die andere mit Palmen, und ich hörte unaufhörliche Töne. Gegen Morgen weinte ich bitterlich, denn es kam in meinen Sinn das Wort: Der Vater muß mit Grämen sich seines Kindes schämen. Dann kam mir aber immer wieder der Gedanke, daß die Marie im Zug zu mir gesagt, Du habest gesagt, ich sollte mich trösten mit dem Lied: Mein Heiland nimmt die Sünder an. Als ich dann hierher kam, mußte ich fünfmal zu meinem Wärter sagen: ich wolle ein Gesangbuch, bis der Oberste kam, dann sagte ich's wieder. Dann bekam ich eins; denn alles straft mich mit Verachtung. Der eine Russe sagte, welcher neben mir schläft, ich sei eine Hexe, wahrscheinlich weil ich Tag und Nacht bete. Da habe ich in der ersten Nacht meinen Kopf hart oben ans Bett gestoßen, das bedeutete, daß ich in der andern Nacht einen Todeskampf zu kämpfen hatte. Der Herr weckte mich vor, denn es heißt ja: Wachen oder schlummern sie, weicht er doch von ihnen nie, und wenn ich die Sünde verschuldet hätte, dann hätte er mich mit den Sündern dahingerafft. Es kam plötzlich ein Brausen des Windes und Trompetenschall und eine Donnerwolke und dann ein Schlag auf den andern, da fielen die Berge zu Hügel, wie lange, weiß ich nicht und solange betete ich: Jesus nimmt die Sünder an. Als ich nur noch lallen konnte, hörte es auf: da empfand ich Todesschweiß, dann betete ich: „Gott ist getreu“ und da empfand ich das Bedeuten des Klopfens, denn wenn ich nicht mit vollem Ernst darüber nachdachte, dann tat es wieder stärker. Und so klopft es jetzt Tag und Nacht bis gestern Nacht, da sang ich: „Der am Kreuz ist meine Liebe“ und da heißt es: „Zwar ist mir unverborgen, was die Lieb oft nach sich zieht, Schmach, Verfolgung, Not und Sorgen, Kreuz und Armut bringt sie mit, ja wenn es mein Heiland will, ist kein bitt'rer Tod zu viel, doch es komme noch so trübe, der am Kreuz ist meine Liebe“. Am Samstag Nacht um  $\frac{1}{2}$  12 Uhr erschreckte mich der Herr und ich besann mich, da kam mir der Gedanke an Advent, dann betete ich: „Wie soll ich dich empfangen“ und morgens klopft es an der Türe, da erwachte in mir der Gedanke, dem Herrn Friedenspalmen zu streuen und da sah ich euch alle drei in meinem Kerker, die Mutter vor meinem Bett, und als ich in C. schlief, standen 3 Personen vor mir, der stärkste war noch

der Teufel, die andern zwei erkannte ich nicht im Gesicht, das bezeugte, wie weit ich mit meinem Glauben war. Und in M. sah ich eine tiefe Grube mit Rauch in der Mitte, aber die Grube war weiß, da stieg zuerst der Michael hinunter, und dann sagte er zu mir: „Du mußt auch hinunter“. Und bei diesem allem fürchtete ich mich nicht, ich verlaß mich von ganzem Herzen auf meinen Gott. Im Hebräerbrief steht es, daß die, welche diese Erscheinung sehen, von Gott berufen sind. Jetzt bitte ich meine Lieben, wenn dieser Brief in eure Hände kommt, laßt ihn auch den Schultheiß lesen und den Herrn Pfarrer (den ich um eine Äußerung gebeten habe); denn er sagte zu mir: „Liebe M., ich habe dich immer hochgehalten, denn kein Sohn oder Tochter kann dir in meinem Ort etwas schlechtes nachreden. (Ich habe dem Herrn in der Kirche 16 Jahre mit voller Kraft gesungen und das gefiel ihm immer.) Warum hast du's nicht deiner Mutter gesagt, die hätte doch dir darüber hinübergeholfen“. Und ich glaube, wenn er es liest, muß er's auch zugeben, daß der Herr es getan hat, daß ich's nicht sagen konnte, denn mein Denkspruch mußte in Erfüllung gehen durch meinen Glaubensstreit, daß ich Gottes Willen vollständig erkennen kann. Der Herr sagt ja in seinem Wort: alles muß getreulich erfüllt werden, was er uns einmal zugedacht, und das erkenne ich jetzt alles. Ich habe euch schon geschrieben: Gott ist Richter meiner Sache und die weltlichen Richter werden sich wohl besinnen, denn sie werden auch den Spruch gelernt haben: Richtet nicht, auf daß ihr nicht gerichtet werdet.

Im Anfang des Krieges las ich die Offenbarung Johannis auch einmal, aber jetzt mit ganz anderem Verstand als dort. Viele Gelehrte werden an jenem Tage sagen: Herr, haben wir nicht in deinem Namen Taten getan? Aber der Herr wird sagen: Weichet von mir! Denn ein Kamel geht leichter durch ein Nadelöhr, als ein Richter ins Reich Gottes kommt.

Und noch eins, lieber Vater: Diese Woche dachte ich einmal nachts, wenn ich nur dem Vater sagen könnte, er solle ganz geduldig sein in seinem Leiden, denn wenn Du gebetet hattest, darnach klagtest Du wieder über Dein Leiden; so kann Dich der Herr nicht brauchen. Du mußt Jesu sein Kreuz nachtragen. Da tat es an meinem Bett einen Schlag, daß meine Seele bebte. Mehr kann ich euch nicht schreiben. Ich habe kein Papier mehr. Seid herzl. begrüßt von eurer Tochter.“

Gegen Ende des Glaubenskampfes kommen noch andere Erscheinungen. Am Himmel steht der Halbmond, eine weiße Wolke, dann wird alles blutrot und verschwindet nach  $\frac{1}{4}$  Stunde. Es erscheinen drei auffallende Sterne, die Gott ihr besonders sendet. Dazwischen ertönen fast täglich Harfenschläge an den Wänden. Sie muß beten und betet immer heftiger, sie muß ihre Glieder bewegen Tag und Nacht. Hitze durchglüht sie und sie schaudert zugleich. Der Schweiß rinnt an ihr hinunter in Strömen. Da endlich tut sich der Himmel auf: Jesus neigt sich zu ihr hernieder wie in dem Lied: „Jesus nimmt die Sünder an.“

Nach schweren, langen, schlaflosen Wochen senkt sich mit der letzten Erscheinung der Friede Gottes in ihr Herz: sie hat den Gebetskampf gewonnen, Gott hat sie in Gnaden angenommen.

Ihr eigentümliches psychotisches Verhalten in jener Zeit und der seltsame Brief veranlaßten den Gerichtsarzt, sie gemäß § 81 StPO. in eine öffentliche Irrenanstalt einzuweisen. Die Aufnahme in die Staatsirrenanstalt in W. erfolgte  $7\frac{1}{2}$  Wochen nach Begehung der Tat. Aus dem dortigen Krankenblatt sei auszugsweise das wesentlichste angeführt: . . . „Stets klar und besonnen, über Ort, Zeit und Person orientiert, verhält sich äußerlich ruhig und geordnet und fügt sich ohne Schwierigkeit in die Anstaltsordnung. Auffallend ist eine gewisse Indolenz und der Mangel an eigener Initiative ihrer Umgebung gegenüber. Anfangs beschäftigte sie sich fast ausschließlich mit Lesen in religiösen Büchern, wie sie auch häufig allerlei Lieder aus dem Gesangbuch singt. Später hat sie sich auch mit

Handarbeiten, Stricken u. a. m. beschäftigt. Ihre Stimmung war stets gleichmäßig indolent, gelegentlich auch durch ihre religiösen Vorstellungen gehoben . . .“

Am 4. VII. 1919 kam sie aus dem eingangs erwähnten Grund in die hiesige Klinik. Sie ist eine kräftig gebaute, gesund aussehende, stämmige Person. Das Gesicht ist etwas derb und breit, der Blick frei und ruhig, keineswegs ängstlich, die Stirn hoch, die Lippen schmal und fest, aufeinander gepreßt. Der Ausdruck zeigt eine Mischung von Verschlossenheit, Härte. Energie und Selbstbewußtsein, und nur bisweilen beim Lächeln schimmert weibliche Weichheit und etwas von Sinnenfreudigkeit durch.

Die körperliche Untersuchung gibt außer einer leichten Struma keinerlei krankhafte Veränderungen. Sie ist vollkommen orientiert, zeigt keinerlei psychische Störung und ist in ihrem Verhalten merkwürdig ruhig, geordnet, sicher. Bei der Exploration gibt sie anfänglich schwer Auskunft, ist offenbar mißtrauisch in der Erinnerung an die Irrenanstalt und an richterliche Vernehmungen. Nur allmählich geht sie auf die Art der Untersucher ein und gerät nach scheinbaren anfänglichen Affektstößen häufig in Tränen, ist aber in ihrer Affektivität durchaus nicht heftig. Gar nichts im Sinne hysterischer Zeichen und nichts, was man sonst bei Menschen mit Haftpsychose findet. Nach und nach gibt sie etwas freier, aber immer noch mühsam und zögernd, nie spontan und zusammenhängend, Auskunft. (Ein großer Teil dieser Angaben ist in Vorstehendem, möglichst unter Wahrung der eigenartigen Ausdrucksweise, schon verwertet.) Sie weiß, daß sie in jener Zeit des Gebetskampfes „nicht ganz richtig“ gewesen ist. Damals sei sie der inneren Überzeugung gewesen, dem weltlichen Richter entzogen zu sein. Außerdem habe sie geglaubt, das jüngste Gericht sei nahe. Ihr Denken sei krankhaft verwirrt gewesen, da Gott ihr zur Prüfung und Läuterung eine Geisteskrankheit auferlegt habe. Auf Vorhalt des Stimmungsumschlags, der nach dem Gebetskampf und auch schon am Schlusse des Briefes zum Ausdruck kam, gibt sie die Tatsache zu, an die sie sich deutlich erinnert und meint, sie habe sich damals in der Krankheit überhoben und geglaubt, sie sei in die Religion viel tiefer eingedrungen als alle andern.

Trotz dieser Krankheitseinsicht hält sie an der Realität der Erscheinungen und an der durch den Gebetskampf erlangten inneren Läuterung und Erlösung unverrückbar fest.

Die Erscheinungen gelten ihr nach wie vor als Gottes Wunder, an denen zu zweifeln Sünde wäre. Gott wollte nichts anderes, als ihr auf diese Weise seinen Willen zeigen.

Geisteskrankheit sei eine Strafe von Gott, diese Erkenntnis habe sie in der Irrenanstalt ein für allemal gewonnen. Daß Gott sie nicht tiefer in geistige Umnachtung versinken ließ, sondern nur soviel, daß sie inneren Gewinn davon hatte, nehme sie als Beweis von Gottes besonderer Gnade gegen sie. Ein anderer Mensch in ihrer Lage wäre dauernd geisteskrank geworden; sie habe es aber in kurzem überstanden und ihren Seelenfrieden dabei gewonnen; das sei das besondere. Gott führe jedes auserwählte Menschenkind seinen eigenen Weg, man könne ihm diesen nicht vorschreiben. Bei ihr habe es so kommen müssen, um sie zur Erkenntnis und zur Gnade zu bringen. Deshalb empfinde sie auch keine Reue gegenüber dem Kind. Sie wisse ja jetzt, wozu alles habe gut sein müssen. Die irdische Strafe nehme sie an, das müsse so sein. Der Herrgott habe ihr ihre Sünden verziehen, sie in Gnaden angenommen, ihr gezeigt, daß das Irdische keinen Wert habe, und sie durch all ihre Prüfungen vielleicht näher als andere zu sich hingezogen.

In der ganzen Zeit ihrer klinischen Beobachtung machte die E. durchaus keinen depressiven Eindruck; im Gegenteil: sofern man nicht unmittelbar auf die Tat zu sprechen kam, zeigte sie eine gleichmütige, manchmal eine fast hypomanische, gehobene Stimmung.

Da keinerlei psychotische Erscheinungen mehr zutage traten, konnte die E. nach kurzer Beobachtungszeit entlassen werden. Das Obergutachten (Professor Dr. Reiß) kam zu folgendem Schluß: „Die E. hat als Reaktion auf ihren seelischen Zusammenbruch nach der Tat eine schwere psychische Störung durchgemacht, die in das Gebiet der sogenannten pathologischen Reaktionen gehört. Sie hat sich aber bei Begehung der Tat nicht in einem Zustand von Bewußtlosigkeit oder krankhafter Störung der Geistestätigkeit befunden, durch welchen ihre freie Willensbestimmung ausgeschlossen war. Immerhin beweist die schwere pathologische Reaktion die starke Wirkung von Gemütsbewegungen bei ihr. Man wird daher zugeben müssen, daß sie sich höchstwahrscheinlich im Augenblick der Tat in einem besonders stark veränderten geistigen Zustand befunden haben mag, der eine mildere Beurteilung sicherlich rechtfertigt.“

Der Vollständigkeit halber sei angeführt, daß durch das Schwurgericht Freisprechung erfolgte, wobei die Geschworenen hauptsächlich von dem Gesichtspunkt ausgingen, daß schwere Belastung vorliege (wegen der 2 debilen Vatersbrüder), daß ferner wegen der Psychose keine Sicherheit bestehe, ob sie wirklich geistig normal gewesen sei, und endlich, daß der Tod des Kindes — eines Kriegsgefangenen — an sich ein Glück sei.

Das im Vorstehenden geschilderte Krankheitsbild entrollt mit klassischer Deutlichkeit Entstehung und Wesen einer psychogenen Psychose. Seine Rubrizierung in eine bestimmte Untergruppe stößt aber — so nahe die Diagnose Haftpsychose liegt — auf einige Schwierigkeiten. Es interessiert auch erst in zweiter Linie, mit welcher Etikette wir den Fall versehen werden; im Vordergrund steht vielmehr das Bestreben, bei einem solchen verhältnismäßig durchsichtigen Bild in die Zusammenhänge des psychopathologischen Prozesses Einblick zu erlangen und unter Umständen neue Gesichtspunkte für die Psychogenielehre zu gewinnen.

Um in die Genese dieser „psychologischen“ Psychose einzudringen, ist es erforderlich, den konstitutionellen und charakterologischen Grundlagen nachzugehen, die unter der Einwirkung des besonderen Erlebnisses den Boden für die Störung abgaben. Wir bedienen uns bei der Analyse der Psychose des von Kretschmer in seinem Buch „Über den sensitiven Beziehungswahn“ empfohlenen Schlüssels: „Konstitution — Charakter — Erlebnis“.

Außer zwei debilen Brüdern des Vaters zeigt die Heredität in der weiteren Verwandtschaft der E. nichts psychiatrisch Interessantes. Beim Vater unserer Kranken erkennen wir an dem autistischen, gefühlsarmen, verschlossenen Wesen, an seiner Halsstarrigkeit, seinem Eigensinn und seinen gelegentlichen Ausbrüchen zorniger Gereiztheit deutliche Zeichen einer schizoiden<sup>1)</sup> Konstitution. Von der stillen, ein reicheres Gemütsleben führenden Mutter strömte in die Seele der Tochter

<sup>1)</sup> Mit „schizoid“ in bezug auf die psychische Konstitution soll hier und im Folgenden weder ein Krankheitssymptom noch ein dispositionelles Moment, sondern lediglich eine aus gewissen schizophreneähnlichen Zügen zusammengesetzte erbgangsmäßige Charaktergrundlage bezeichnet werden.

eine Fülle oft nicht verstandener, äußerlicher Frömmigkeit, die erst in der Psychose eigenes Leben und echten Inhalt gewinnt. Die Eltern standen in großem Ansehen nicht nur wegen ihres beträchtlichen Wohlstandes, sondern vor allem wegen ihrer persönlichen Leistungen und ihrer Rechtschaffenheit.

In dieser Umwelt wuchs neben einem etwas älteren, von ihr wegen seiner Tüchtigkeit und seiner musikalischen Begabung sehr geschätzten Bruder die Patientin auf. Die Landluft, die frühe körperliche, gleichmäßige Arbeit, die harte bäuerliche Lebensweise im Verein mit der kräftigen somatischen Konstitution verliehen ihr die ausgezeichnete Gesundheit, die ihr die Bekanntschaft mit Krankheit und Schmerz, ja mit jeder Art körperlichen Mißbehagens ersparte. Ihrer robusten, derben Körperlichkeit entspricht eine bis zu einem gewissen Grad ähnliche Psyche. Die tiefste Schicht, den Hintergrund gewissermaßen, bildet eine schizoide konstitutionelle Komponente. Sie gibt ihrem Wesen die verhaltene, kühle, unnahbare, ja abweisende Färbung, den autistischen Zug, dem wir immer wieder in ihrem Charakterbild begegnen. Den Vordergrund füllen die farbkräftigen Striche eines ganz vorwiegend „sthenischen“ Charakters. Darunter versteht Kretschmer einen Charakter von hoher psychischer Kraft, dessen wesentliche Merkmale repräsentiert werden durch Stärke der Affekte — beim Kulturmenschen auch durch Affektbeherrschung —, Selbstgefühl und Willenskraft. Das normale Selbstgefühl des Sthenikers ist der direkte subjektive Ausdruck seines seelischen Turgors, modifiziert durch altruistische Regulative. Und willenskräftig ist der Stheniker, wenn die Erlebnisse nicht durch Kurzschluß sofort in Reaktionen umgesetzt werden, sondern wenn sie intrapsychisch erst zu anderen Erlebnisswirkungen in Beziehung treten und so zu zweckmäßigen Handlungen führen. In unserem Fall sehen wir entsprechend der schizoiden, intravertierten Erbkomponente der Ege das Merkmal der Affektstärke nach außen hin hinter der ausgezeichneten Affektbeherrschung zurücktreten. Aber hier auf dem Gebiet der Affektivität ist bei ihr Konstitution und Charakter so eng ineinander verschlungen, daß es schwer ist, zu entscheiden, ob die Beherrschtheit mehr auf das Konto ihrer sthenischen Züge oder ihrer schizoiden Affektdämpfung zu setzen ist. Ihre Fähigkeit zu kräftigen Expansivaffekten tritt jedoch in ihren Zornanfällen bei Betriebsstörungen auf dem Hof deutlich hervor. Dagegen zeigt ihre Härte und Verständnislosigkeit den psychischen Vorgängen anderer gegenüber einen Mangel an Einfühlungsfähigkeit, der offenbar aus der schizoiden Basis ihres Wesens stammt. Affekthandlungen im Sinne des „Kurzschlusses“ sind bei ihr nie, auch in der Psychose nicht, vorgekommen. Ihre Frömmigkeit ist mehr ein Produkt ihres Willens, der freiwilligen Unterordnung unter Autorität und Herkommen als ein lebendiges, auf religiösem



Empfinden aufgebautes Gefühlsleben. Erotische Regungen, die sonst die Quelle lebhafter Affekte bilden, kennt sie kaum. Es erscheint ihr wichtiger, „daß alles richtig und in der Ordnung“ zugeht, als daß sie früh heiratet. Darin liegt derselbe Ausdruck der Vorherrschaft des Willens und der geringen affektiven Ansprechbarkeit von außen, der auch ihr soziales Verhalten charakterisiert.

Eine autistische Note liegt unverkennbar in dem deutlichen Mangel an Mitteilungsvermögen und Mitteilungsbedürfnis. Ohne eigentliche Freundinnen, „mehr geachtet als beliebt“, geht sie wie das Mädchen aus der Fremde durch ihre Jugendjahre und „eine Höhe, eine Würde entfernte die Vertraulichkeit“. Besonders eindrucksvoll springt das autistische Sichverschließen in die Augen, wenn man sieht, wie sie, vom schwersten Erleben des Weibes innerlich erfüllt und mächtig bewegt, unfähig ist, sich irgendeinem Menschen oder Gott rückhaltlos zu eröffnen.

Von einer solch stark beherrschten und dabei doch spannkraftigen Affektivität her erscheint in ruhigen Tagen auch die Vorstellungstätigkeit des Mädchens in keiner Weise neurotisch gefährdet. Klar, nüchtern und phantasiearm sieht sie die Dinge, wie sie sind. Ihr scharfer Wirklichkeitssinn bewahrt sie vor affektiven und phantastischen Fälschungen in der Betrachtung und Beurteilung des Gegebenen, hindert sie aber auch, hinter den Dingen eine tiefere Bedeutung zu suchen, dem Leben einen lichterem Schimmer abzugewinnen und ihrem Handeln idealen Schwung zu verleihen.

Am stärksten entwickelt ist ihre Willensseite. Durchweg sind ihre Handlungen überlegt und zielbewußt im Sinne der Krätzscher'schen „Willenskraft des Sthenikers“. Die Klarheit und Zielsicherheit ihres Denkens, die Energie, Ausdauer ihres Willens und die daraus entspringenden Erfolge, ferner der Hintergrund der angesehenen und wohlhabenden Familie sowie die Betrachtung der eigenen geistigen und körperlichen guten Beanlagung erzeugten in ihr ein Selbstgefühl, das sich nach außen in selbstbewußtem Auftreten, in einem gewissen Stolz und in der Neigung, etwas zu gelten und eine Rolle zu spielen, bekundete. Dieses typische sthenische Selbstgefühl und das damit zusammenhängende Vorwiegen der egoistischen Orientierung nach der ethischen Seite hin liegt bei ihr durchaus in der Breite des Normalen und enthält weder eine manische noch eine neurotische Komponente. Nichts von affektiver Gehobenheit im Sinne einer Hypomanie ist bei ihr zu entdecken. Und ebensoweit ist sie davon entfernt, reizbar, stimmungslabil oder streitsüchtig ihren Geltungsdrang zu betätigen oder leicht enttäuscht in Phantasie und Träumen Ersatz für nicht Verwirklichtes zu suchen. Nicht der Schein, der dem Neurotiker genügt, ja oft dessen alleiniges Ziel bildet (Storch), sondern die Wirklichkeit

steht ihr vor Augen, wenn sie nach Ansehen und Geltung strebt. Es sind auch keine verstiegenen Ziele, die sie sich setzt, es steckt in ihr nicht der ewig sehnsuchtsvolle Hungerleider nach dem Unerreichlichen, der dann unter affektiver Aufreibung bei seiner Sysiphusarbeit zusammenbricht. Nicht nach Art Asozialer sucht sie die Nebenmenschen zu verdrängen oder zu unterdrücken, vielmehr erkennt sie deren Werte und Ansprüche vollkommen an. Aber unter ihren Nebenmenschen durch Leistung und Haltung sich hervorzutun, sich eine angesehene Stellung zu erwerben und sie zu behaupten, erscheint ihr als des Lebens Sinn und Zweck und als höchste Pflicht ihrer Familie und Gott gegenüber. Hier laufen alle Fäden ihrer seelischen Wesensart zusammen: Denken und Fühlen und Wollen, ethisches und ästhetisches Empfinden werden von hier aus gewissermaßen in Tätigkeit gesetzt. Zusammenfassend haben wir also eine psychisch gesunde, hochwertige Persönlichkeit vor uns, die auf einem durchschimmernden schizoiden Unterbau einen ausgeprägt sthenischen Charakter mit Zentrierung um einen besonders starken sozialen Geltungsdrang trägt.

Unsere eingangs erhobene Frage nach der Möglichkeit psychogener Psychosen auf normal psychischem Boden verengt sich zunächst zu der Sonderfrage: Wie war in unserem Fall die Entstehung einer Psychose möglich?

Daß nur eine irgendwie krankheitsbereite Psyche psychogen, d. h. durch pathogene psychische Faktoren veranlaßt, erkranken könne, stand bis vor nicht allzulanger Zeit von vornherein so fest, daß man einen Zweifel daran gar nicht wagte. Im Gegenteil: Man betrachtete die psychogene pathologische Reaktion als ein Kriterium für das Vorhandensein einer degenerativen Konstitution. Die Klarheit der Einsicht wurde keineswegs dadurch gefördert, daß vielfach überall da, wo sich bei der Entwicklung und Verlaufsgestaltung einer psychischen Störung eine deutliche Abhängigkeit von psychischen Einflüssen zeigte, die Diagnose Hysterie gestellt wurde; denn es gab so drei Begriffe, die promiscue gebraucht wurden und die alle drei sich durch große Elastizität, d. h. Verschwommenheit, auszeichneten: degenerativ, hysterisch und psychogen. Eine Trennung versuchte erstmals Bonhöffer durchzuführen in seinem bekannten Referat: „Wie weit kommen psychogene Krankheitszustände und Krankheitsprozesse vor, die nicht der Hysterie zuzurechnen sind?“ Er stellte als unterscheidendes Merkmal der hysterischen Seelenstörungen den Willen zur Krankheit hin und in bezug auf unsere Frage war er der Meinung, daß die große Masse aller psychogenen Erkrankungen eine psychopathische Konstitution voraussetzen; daneben erkennt er, allerdings in sehr beschränktem Umfang, die Möglichkeit an, daß sich auch auf dem Boden einer einwandfreien

psychischen Beschaffenheit eine psychogene Erkrankung aufbauen könne. Diese letztere Kategorie findet er aber nur durch die Schreckneurose vertreten.

Einen ähnlichen Standpunkt nimmt Birnbaum ein; nur in einer Minderheit von Fällen, am ehesten noch bei den schreckpsychotischen Erkrankungen nach Katastrophen und dergleichen, findet er solche Personen befallen, denen man eine vollwertige psychophysische Beschaffenheit, ein Freisein von irgendwelcher inneren Krankheitsempfindlichkeit zusprechen darf. Dabei sei die Beweiskraft dieser Beobachtungen schon fast zu hoch veranschlagt, da gerade bei Massenunglücksfällen und Ähnlichem die für die Beurteilung der Krankheitsdisposition wesentlichen Faktoren — Individualkonstitution, Schädigungen des Vorlebens, Familieneigenart usw. — meist nicht in erforderlicher Weise untersucht und berücksichtigt wurden.

Wilmanns subsummiert von vornherein die pathologischen Reaktionen unter die Psychopathie, für welche ihm das Mißverhältnis zwischen Reiz und Reaktion charakteristisch ist. Die psychogenen Störungen sind ihm Steigerungen oder Verzerrungen der normalen Reaktionen. Er gibt aber zu, daß ungewöhnlich schwere psychische Schädigungen auch bei Persönlichkeiten, die durchaus noch in die Grenzen der Norm fallen, pathologische Reaktionen auslösen können.

Die Lehrbücher der Psychiatrie vermeiden es, wohl wegen der Ungeklärtheit der Frage, auf diese Schwierigkeit — und es ist nur eine der zahlreichen des Psychogeniegebiets — näher einzugehen.

Bei der Schreckneurose wird also eine Entstehung aus dem Gesunden heraus allenfalls zugegeben. Wir haben uns hier nicht weiter damit zu befassen, doch soll im Vorübergehen darauf hingewiesen werden, daß es hier auch noch eingehender Untersuchungen bedürfte, um die Frage zu klären, warum für bestimmte vollwertige Psychen die Schreckwirkung pathogen wird, während andere unberührt aus der schwersten Katastrophe hervorgehen.

Über die psychischen Vorgänge der Pathogenese bei jenen „ungewöhnlich schweren psychischen Schädigungen“, die bei Gesunden pathologische Reaktionen „auslösen“<sup>1)</sup> können, ist bisher wenig bekannt. Die Vergleichung mit der Entstehung reaktiver Psychosen auf degenerativer Grundlage kann am ehesten weiterführen. Hier ist bereits das Unstarre in dem Verhältnis von Erlebnis und Charakter erkannt und

<sup>1)</sup> Statt „auslösen“ würden wir besser „verursachen“ sagen, da in der heutigen Psychogenielehre unter bloß ausgelösten Psychosen solche verstanden werden, deren Inhalt in keinem verständlichen Zusammenhang mit dem Ergebnis steht, während die hier gemeinten echten Reaktionen durch das ursächliche psychogene Moment nach Entstehung, Inhalt und Verlauf spezifisch bestimmt sind (Jaspers, Birnbaum).

von Gaupp in seiner Arbeit über den Begriff der Hysterie folgendermaßen dargelegt worden: „Der Seelenzustand, denen man „hysterische Veranlagung“ nennt, ist keine starre Größe, sondern er ist am Anfang der geistigen Entwicklung des Menschen dem Normalhabitus noch nahe, er erreicht eine größere pathologische Bedeutung, wenn er sich beim Erwachsenen und namentlich beim gebildeten Erwachsenen schon unter der Einwirkung der gewöhnlichen Lebenserfahrungen zur Geltung bringen kann; er steht wieder dem Normaltyp näher, wenn außergewöhnlich schweres Schicksal die Seele heimsucht und zur Hysterie führt.“ Sofern dadurch zum Ausdruck gebracht wird, daß zwischen Lebenserfahrung und hysterischer Veranlagung eine ganz bestimmte Proportionalität bestehen muß, um hysterische Reaktionen hervorzurufen, gilt diese Erkenntnis mutatis mutandis auch für unsere Frage, wie die nähere Betrachtung der Beziehung Charakter — Erlebnis unseres Falles zeigen wird.

Der sthenische Charakter der E. wurde nicht nur leichthin mit den Anforderungen des täglichen Lebens fertig, auch ungewöhnliche und für sie harte Schicksalsschläge konnten ihr psychisches Gleichgewicht nicht erschüttern. Der Ausmarsch ihres Bruders, des Menschen, der ihr am nächsten stand, mit dem sie Freud und Leid geteilt hatte, ging ihr wohl nahe, aber sie besaß psychische Leitungsfähigkeit (Kretschmer) genug, um das Erlebnis sich nicht stauen, sondern normal „abströmen“ zu lassen. Ebenso verhielt sie sich gegenüber dem Coitus mit den Russen, den sie angeblich als Vergewaltigung empfand, innerlich aber, wie sie später zugab, bejahte, der aber doch immerhin, als der erste und unter den für sie recht außergewöhnlichen und ihr ethisches Gefühl lebhaft erregenden Umständen ein tiefgreifendes Erlebnis war. Vor allem ist sie völlig frei von den hier sehr naheliegenden „Sensitiv“-Affekten im Sinn der „beschämenden Insuffizienz“. Intrapsychische Schwierigkeiten entstanden ihr daraus nicht. Auch die Tatsache der Schwangerschaft, ja selbst die Tat der Kindestötung brachten keine pathologische Wirkung hervor. Erlebnisse also, die an sich wuchtig und erschütternd genug wären, eine psychische Störung zu verursachen, rütteln zwar kräftig an ihrem seelischen Gefüge, vermögen es aber nicht zu lockern. Den „Zusammenbruch“, d. h. die Psychose, brachte erst das Erlebnis der Schande, der Augenblick, wo sie der öffentlichen Erniedrigung und Verachtung sich rettungslos preisgegeben sah.

Von diesem Standpunkt aus rückschauend können wir auch deutlich erkennen, wie jedes Ereignis, das tatsächlich oder ihrer Meinung nach in Richtung auf die Schande führte, sie in ihren Tiefen aufwühlte, und zwar um so mehr, je unvermeidlicher die Demütigung schien. Der Geschlechtsverkehr mit dem Russen war für sie ein starker innerer Konflikt zwischen ihrer ethischen Persönlichkeit, die den außerehe-

lichen Verkehr und noch dazu mit einem nichtdeutschen Gefangenen, aufs entschiedenste verurteilte, und ihrem physiologischen Geschlechtsbedürfnis. Da sie aber keine Gefährdung ihres Rufes dabei fürchten zu müssen glaubte, überwand sie die innere Schwierigkeit; ihr soziales Standesbewußtsein und ihre sittlichen Triebkräfte, auch das leise Gefühl der Schuld ließen sie allerdings nachher von dem Russen abrücken, aber im ganzen brachte dieses Erlebnis keine nachwirkenden unausgeglichene Affektspannungen in ihr hervor. Einschneidender war die ärztliche Feststellung der Schwangerschaft. Auf sie erfolgt zunächst eine lebhaftige Reaktion, da das soziale Ich hier sich bedroht fühlt. Diese Erregung klingt aber unter der Einwirkung beschwichtigender Erwägungen ab und sie fühlt sich zunächst wieder ungefährdet in ihrer Stellung unter den Mitmenschen. Je weiter aber die Gravidität vorschreitet, je mehr alle beruhigenden Autosuggestionen wegfallen gegenüber der harten Wirklichkeit, je mehr die „Schande“ in den Vordergrund rückt, desto mehr „verfallen ihre Gedanken“, desto bekümmelter, ratloser, ängstlicher wird sie. Aber alles bleibt noch in den Grenzen der normalen Reaktion ohne jeden psychotischen Zug.

Dagegen bereitet sich die pathologische Reaktion vor, von dem Augenblick an, wo der Komplex „Schande“ wieder berührt wird, und unmittelbar auf die Katastrophe ihres sozialen Ichs, die öffentliche Schande erfolgt der Ausbruch der Psychose, nachdem ein letzter Versuch der Ehrenrettung gescheitert und kein Ausweg mehr offen ist.

Bei der Schilderung des Charakters unserer Patientin wurde die zentrale Stellung hervorgehoben, die bei ihr der Geltungsdrang und alles, was damit zusammenhängt, kurz ihr soziales Ich einnimmt. Psychische Traumen, die diese Seite ihres Charakters nicht treffen, werden ohne Schwierigkeit normal verarbeitet. Diejenigen seelischen Schädigungen hingegen, die an diesem Punkt angreifen, rufen, je nach ihrer Stärke, Störungen bis zum Ausmaß einer schweren Psychose hervor. Die an sich vollwertige, intakte Psyche mit ihrer großen Elastizität und Widerstandsfähigkeit zeigt also einen *Locus minoris resistentiae*, nach dessen geeigneter Durchstoßung die ganze Front ins Wanken gerät.

Es liegt also hier ein eindeutiger Fall vor, bei dem eine „psychogeniefähige“ Achillesferse einem normalen Charakter anhaftete, ohne daß gleichzeitig eine „Minderwertigkeit“ oder eine hysterische oder psychopathische Veranlagung vorlag. Wir sehen ferner, daß die Stelle der seelischen Verwundbarkeit zusammenfiel mit dem dominierenden Charakterzug, und daß eine spezifische Noxe, die auf die psychogeniefähige Charakterkomponente paßte wie der Schlüssel zum Schloß, erforderlich war, um die pathologische Reaktion zu bewirken.

Nimmt man an, daß die Grundstruktur der menschlichen Psyche so gleichartig ist, daß, was an einem Einzelfall aus der Breite der Norm

sich als wahr und gültig erwiesen hat, mit großer Wahrscheinlichkeit für die Allgemeinheit normaler Fälle irgendwie zutrifft, so können wir aus dem vorliegenden Fall folgende Schlüsse ziehen:

1. Auch auf normalpsychischem Boden können psychogene Störungen — die nicht den Charakter einer hysterischen Reaktion oder einer Schreckneurose zu tragen brauchen — entstehen.

2. Vorbedingung ist einerseits das Vorhandensein eines psychischen Angriffspunktes, wie er wohl in jeder empirischen Normalpsyche zu finden sein wird und vielleicht jeweils mit dem affektiv beherrschenden Charakterzug identisch ist, andererseits ein adäquates Trauma von der nötigen Stärke.

Damit wäre die Anregung gegeben, für die Normalpsyche ein Analogon zu statuieren zu dem „Gesetz psychopathischer Charakterologie“, das Kretschmer an Hand einer größeren Reihe psychopathischer Charaktere aufgedeckt und in seinem „Sensitiven Beziehungswahn“ folgendermaßen formuliert hat: „Innerhalb eines (psychopathischen) Charakters von verschiedenen Reaktionsmöglichkeiten wird eine bestimmte krankhafte Reaktion spezifisch durch das zugehörige Schlüsselerlebnis ausgelöst.“

Nach der Erörterung der Genese unserer Psychose und der Festlegung ihres exogenen, reaktiven Charakters, ist es noch von Interesse, auf Form, Inhalt, Sinn und Abgrenzung dieser Störung in Kürze einzugehen.

Das Symptomenbild ist nicht sehr mannigfaltig. In der Haft setzen religiöse Wahnbildungen mit optischen und akustischen Halluzinationen ein bei stark depressiver Stimmungslage unter hoher Affektspannung. Daraus geht mit Nachlassen des affektiven Innendrucks eine leicht pseudomanische Phase hervor, in der allmählich die psychotischen Erscheinungen verklingen bis zur Krankheitseinsicht und Rückkehr zur Norm, wobei allerdings einzelne Halluzinationen und Wahnreste unkorrigiert als Realitäten mitgenommen werden. Ob zu Beginn der Psychose eine Bewußtseinsveränderung vorlag, ist nicht ganz sicher.

Man wird bei diesem klinischen Syndrom am meisten erinnert an die Bilder, die Birnbaum in seiner Monographie „Psychosen mit Wahnbildung und wahnhafte Einbildung bei Degenerativen“ beschreibt. Auch bei ihm handelt es sich in sämtlichen Fällen um Kriminelle und fast ausnahmslos um in der Haft ausgebrochene Psychosen. Die relativ geordnete Wahnbildung, die zahlreichen Sinnestäuschungen, der Beginn im 3. Jahrzehnt, der transitorische Charakter der Störungen, das allmähliche Abklingen des Prozesses und das Zurückbleiben von Wahnresiduen sind unserem und seinen Fällen gemeinsam. Dagegen sind

bei seinen Patienten die Wahnideen meist oberflächlich, unbeständig, beeinflussbar, und die Psychosen erheben sich auf psychopathischer Grundlage, während in unserem Fall die Matrix eine normale ist und die Wahngebilde sehr fest sitzen. Immerhin ließe sich, falls man als Einteilungsgrund für die Psychogeniegruppe den sehr äußerlichen des Anlasses und der Form anerkennt, nicht viel dagegen sagen, wenn man diese krankhafte Reaktion den Haftpsychosen zurechnete, besonders nachdem Nitsche und Wilmanns in ihrer Arbeit über „die Geschichte der Haftpsychosen“ zu dem Schluß gekommen sind: „Der langjährige Kampf um die Frage nach einer spezifischen Haftpsychose hat sich dahin entschieden, daß die in der Haft zur Entwicklung kommenden juvenilen Verblödungsprozesse nur eine charakteristische Färbung von dem Haftmilieu erhalten, und daß bei entsprechend organisierten Persönlichkeiten akute und chronische Psychosen zur Entwicklung kommen können, die denjenigen an die Seite zu stellen sind, die auch in der Freiheit unter dem Einflusse affektbetonter Erlebnisse bei ihnen beobachtet werden. Die eigenartige Symptomatik dieser Erkrankungen berechtigt uns jedoch, sie als besondere, von den in der Freiheit zur Entwicklung kommenden wohl unterschiedene Typen zu betrachten. Von diesem Gesichtspunkt aus dürfen wir sie als eigentliche Haftpsychosen zusammenfassen, wie wir etwa die unter sich gleichfalls sehr mannigfachen eigenartigen Reaktionen und Entwicklungen, die wir im freien Leben als unmittelbare und mittelbare Folgen von Unfällen beobachten, unter dem Sammelnamen ‚traumatische Neurosen‘ beschreiben.“ Es erscheint allerdings keineswegs als ausgeschlossen, daß die Psychose bei Martha E. auch ohne die Haft — allerdings nicht ohne die Verhaftung — zum Ausbruch gekommen wäre. Jedenfalls ist die Diagnose Haftpsychose so oder so — auch nach Wilmanns und Nitsche — nur eine wenig besagende Etikette für sehr verschiedenartige seelische Störungen. Aber solange das klippenreiche Problem der durchgreifenden systematischen Einteilung der psychogenen Erkrankungen noch nicht gelöst ist, wird die Klinik und die Praxis immer wieder zu solchen verschwommenen, aber handlichen Begriffen greifen.

Wichtiger als die Form ist für uns die Betrachtung des Inhalts der Psychose: Das Erlebnis der schuldvollen persönlichen Erniedrigung, der öffentlichen Schande, ist ohne Zweifel ein psychisches Trauma von an sich starker Wirkung. Wie antwortet Martha E. inhaltlich darauf? Vergewärtigen wir uns noch einmal diesen Willenstyp, dessen Charakter um die Ehre, deren Erwerb, Besitz und Erhaltung zentriert erscheint, der auf dem Dorfe in ländlicher Tätigkeit unter schlichten, tüchtigen, religiös gerichteten und sittenstrengen Menschen von echtem Bauernstolz aufgewachsen ist und in seiner Vorstellungswelt durchaus den Stempel seines Milieus trägt. Ihr Ehrbegriff scheint

zunächst vorwiegend äußerlich gefaßt zu sein, ist aber keineswegs ohne starke sittliche Forderungen an sich selbst. Mit Grund geachtet zu sein, geehrt zu werden, das innere Recht zu haben, stolz zu sein, ist ihr Lebensbedürfnis. Und nun bricht plötzlich der Sockel, auf dem sie bisher groß und sicher gestanden war, zusammen und sie liegt als eine Verworfenen im Staube. Mit ihrer Ehre ist ihr Ich vernichtet.

Hier könnten Primitive mit dem Suicid reagieren, Hysterische mit explosiven motorischen Affektentladungen oder einem theatralischen Selbstmordversuch, Asthenisch-Sensitive mit einem sensitiven Beziehungswahn, Querulanten mit einer paranoischen Erkrankung. Unsere psychisch gesunde Sthenikerin aber findet einen anderen Ausweg: Sie will leben, aber die Vorbedingung dafür ist, daß sie die Achtung ihrer Nebenmenschen genießt und den, vor sich selbst berechtigten Anspruch darauf erheben können muß. Das Gefühl völliger Hilflosigkeit und Ohnmacht lastet auf ihr; aus eigener Kraft kann sie die Lösung der qualvollen Spannung — die Erlösung — nicht erlangen. Die Abhängigkeit von einer höheren Macht wird ihr aus ihrer tiefen Not heraus klar und sie tritt zunächst bewußt und gewollt im Gebet, dann ungewollt und wohl in einem Zustand der Bewußtseinsänderung durch ihre Halluzinationen mit der ihr von Kindheit auf geläufigen Personifikation jener geheimnisvollen Macht in Beziehung. Sie taucht ihre Seele hinab ins Inferno und durchlebt alle Qualen eines Läuterungsprozesses im Schmelztiegel wahnhafter religiöser Vorstellungen und religiös gefärbter Sinnestäuschungen und erlangt dadurch, ganz im Sinne ihrer (vorherigen) Auffassung von der christlichen Lehre, Vergebung, Gnade und Gotteskindschaft. Ja, sie überkompensiert nun das beschämende Gefühl der Erniedrigung durch die Gewißheit, daß Gott sie zu Besonderem ausersehen und durch all ihre Leiden habe dafür vorbereiten wollen. Dabei schwebt ihr ersichtlich weniger ein äußerer Vorteil, ihre Ehre vor den Menschen, als vielmehr die innere Ruhe und Überlegenheit durch die Teilhaftigkeit an der Gnade Gottes vor. Mit der Erlangung der Gnade ist ihr der Eintritt in ein neues Reich erschlossen, in dem das Urteil ihrer früheren Umgebung und der Spruch des weltlichen Richters für sie bedeutungslos geworden ist. Was bedeutet jetzt irdisches Ansehen neben der Überzeugung der Gotteskindschaft und der daraus hervorgehenden Glückseligkeit?

Über den psychischen Mechanismus, der diese inhaltlich so durchsichtige Psychose gestaltet, ist damit nicht viel gesagt, daß wir ihn etwa als autosuggestiven Realisationsvorgang oder als halluzinatorische Wunschreproduktion oder sonstwie bezeichnen. Daß hier nicht klare Zweckgedanken vorliegen vielleicht derart, daß Martha E. von vornherein beabsichtigt hätte, durch Buße und Gebetskampf zur Gnade und inneren Freiheit oder gar durch eine bewußte Werteverchiebung



zu einer neuen psychischen Lebensbasis zu kommen, ist selbstverständlich. Und doch haben wir den bestimmten Eindruck, es handle sich um eine Wunschpsychose im Kretschmerschen Sinn. Die Vorstellung von der sozialen Katastrophe, die über sie hereingebrochen und für sie gleichbedeutend mit der völligen Entwertung, ja Vernichtung ihrer bürgerlichen und damit ihrer gesamten Existenz ist, löst bei ihrem starken Lebenswillen reaktiv unter hohem intrapsychischen Druck die affektive Gegenvorstellung aus: Es kann, es darf nicht wahr sein, daß ich nunmehr eine Verachtungswürdige, eine Ausgestoßene bin. Und nun finden im Außerbewußten unter der Spannung dieses Affektes Assoziationen statt, als deren Manifestationen in der Sphäre des Bewußtseins wir die Halluzinationen und Wahngebilde sehen, die sich genau an das in ihr bereitliegende Vorstellungsmaterial halten. Mit Hilfe dieser Vorgänge findet eine Verschiebung des Zentrums ihres Innenlebens und eine Umwertung ihrer bisherigen Werte statt. Während bis dahin ihr soziales Ich im Brennpunkt ihres psychischen Lebens stand, rückt nun von der Peripherie her das religiöse Ich, empfunden als Abhängigkeit und Zugehörigkeit zu einem strengen, aber auch gnädigen Gott, in das Blickfeld und füllt es mit seinem besonderen Inhalt aus.

Es ist nicht ohne Interesse, hier einen vergleichenden Blick auf einen der Fälle Kretschmers zu werfen. Ein gutartiger, weichherziger, aber eigensinnig grüblerischer Bauernsohn (Fall 19) erlebt das „Schlüsseltrauma“ durch die glatte Absage, die ihm von seiten eines tief geliebten Mädchens zuteil wird. Auch dort entsteht reaktiv eine durchweg psychologisch einfühlbare Wunschpsychose mit genau demselben Mechanismus eines mit „katathymen“ (Maier - Kretschmer) Wahnbildung einhergehenden autosuggestiven Realisationsvorgangs. Für ihn bleibt die inzwischen verheiratete Frau und Mutter mehrerer Kinder das nur zum Schein verheiratete Mädchen, das ihm doch eines Tages die Hand noch reichen wird. Auch dort bleibt die Persönlichkeit vollkommen intakt. Aber der „sensitive“ psychopathische Charakter des K. gestaltet die nach Ätiologie und psychischem Mechanismus so ähnlich gelagerte Psychose völlig anders als der gesunde sthenische unserer Patientin. Denn zu jenen wahnhaften katathymen Vorstellungen tritt entsprechend dem sensitiven Charakteranteil noch ein ausgesprochener Beziehungswahn und es entsteht so eine chronische Paranoia. In unserem Fall höchste Affektspannung, rascheste Abfolge der Krankheitserscheinungen, eine durch die Wertverschiebung gebrochene psychologische Linie und ein fast kritischer Abfall zur Norm, dort eine spannungslose, langsam sich entwickelnde, chronisch werdende, psychologisch ganz geradlinige Krankheit, hier gleichsam ein fulminanter, infektiöser Prozeß, der mit Heilung endigt, dort eine schleichende chronische Sepsis.

Der schizoide Damm, der Martha E. hinderte, aus sich herauszugehen, wird durchbrochen; sie ist plötzlich fähig, Gott alles zu sagen. In der offenen reumütigen Beichte vollzieht sich an ihr das immer neue Geheimnis der Absolution, dessen Erklärung zum Teil darin liegt, daß der Mensch durch die demütige Haltung der Selbstanklage unbewußt anderen, in diesem Fall Gott, das Recht nehmen will, anzuklagen und zu richten.

Soweit ähnelt das ganze Bild inhaltlich sehr den bekannten religiösen Bekehrungen. James hat versucht, diese Vorgänge in folgender Weise zu analysieren: „Das Ideal des bewußten Strebens bleibt verschwommen und undeutlich. Jedoch arbeiten inzwischen die rein organisch reifenden Kräfte für ihr eigens Ziel: Das bewußte Streben löst unterbewußte Kräfte aus, die in ihrer Weise für die Neugestaltung wirken. Und die Neugestaltung, auf die alle diese tieferen Kräfte hinzielen, ist eine in sich selbst bestimmte und von dem bewußt vorgestellten und erstrebten Ideal durchaus verschiedene. Sie kann deshalb durch bewußte Willensanspannung, die in anderer Richtung geht, geradezu gehemmt werden, ähnlich, wie es bei vergessenen Worten der Fall ist, wenn wir angestrengt nach ihnen suchen.“

Auch in unserem Fall sehen wir das „bewußte Streben“ als treibende Kraft, die zunächst kein bestimmtes Ziel hat, die nur auf eine Änderung des zur Lebensunmöglichkeit gewordenen intrapsychischen Zustandes hindrängt und so auf eine nicht genau erkennbare Weise außerbewußte Vorgänge einleitet. Das Sthenische in ihrem Charakter schimmert aber auch hier durch: Die Neugestaltung in ihrem Innern wird schon ganz früh (siehe Brief) als Gebetskampf aufgefaßt und halbbewußt als solcher durchgeführt. Während die Bekehrungen meist als eine passive Selbsthingabe an die in der Seele sich plötzlich „offenbarende“, d. h. bewußt werdende, höhere Macht geschildert werden, liegt bei Martha E. neben dem Gefühl des Lebensmüssens die Vorstellung des Jakobkamps: „Ich lasse dich nicht, du segnest mich denn.“ Und so rettet sie auch jenen Grundzug ihres Charakters, nicht nur etwas zu sein, sondern auch etwas Rechtes, ja etwas vergleichsweise Besonderes zu sein, herüber in ihr neues Sein, wo wir dann den alten Charakter in einer ungruppierten Vorstellungswelt wiederfinden. Hier verlieren die Güter ihres bisherigen Lebens ihren Wert und an ihre Stelle treten die im Reiche Gottes geltenden Werte. In diesem Augenblick läßt die innere Spannung nach und aus der Glückseligkeitsstimmung der Geretteten, die eben ein neues Leben gewonnen hat, heraus erwächst jene gehobene hypomanieähnliche Phase, die den Übergang zur Norm bildete.

So liegt die Einbeziehung unseres Falles in den großen Kreis der hysterischen Störungen nahe. Von manchen Autoren werden in Analogie

des Übergangs subjektiver Krankheitsvorstellungen in objektive Krankheitsvorgänge gewisse psychische Erscheinungen, bei denen affektbetonte Vorstellungsgruppen, besonders Hoffnungen und Befürchtungen, sich durch Halluzinationen und Wahnideen verwirklichen, als hysterische Zeichen aufgefaßt. Da man außerdem auch Verdrängungserscheinungen in unserem Symptomenkomplex finden kann, so ist man, je nach dem pathognomonischen Wert, den man diesen Erscheinungen beimißt, mehr oder weniger geneigt, hier eine hysterische Erkrankung zu sehen.

Allein noch mehr und gewichtigere Punkte scheinen gegen eine solche Annahme zu sprechen. Wohl haben wir es hier mit katathymen psychotischen Erscheinungen zu tun, aber nicht mit einer Zweckpsychose. Nur der ganz allgemeine Wunsch nach Änderung des als unerträglich empfundenen Zustandes bewirkt die große innere Spannung in ihr; von einem klaren Ziel, von einer bewußten oder angestrebten „Flucht in die Krankheit“ ist keine Rede. Die nächstliegende Tendenz der hysterisch Reagierenden wäre es in solcher Lage, aus dem Gefängnis heraus in die angenehmeren Verhältnisse eines Krankenhauses oder in die Freiheit zu gelangen. Aber unsere Patientin ist weit von solchen Vorstellungen entfernt; Verhaftung und Strafe erscheinen ihr als der natürliche Gang der irdischen Gerechtigkeit; sie ist innerlich gefaßt auf eine lange, vielleicht lebenslängliche Freiheitsstrafe und hat sich damit abgefunden. Sich diesem von ihr als gerecht empfundenen Verlauf ihres äußeren Geschicks zu entziehen, kommt ihr nie in den Sinn. Sie flüchtet auch nicht vor der inneren Bedrängnis, sondern nimmt den Kampf mit ihrer ganzen noch verfügbaren Kraft auf, bis der Affekt sie überwältigt. Und der Affekt überwältigt sie vollständig; es besteht nicht neben dem affektiven Ich, das in völliger Zerknirschtheit Gott um Gnade anfleht, noch ein zweites, im Hintergrund lauerndes intellektuelles Ich, das schmunzelnd den Profit berechnet, der durch die Tätigkeit des ersten gemacht wird, und das gewissermaßen die Krankheitserscheinungen schiebt und leitet. Auch wird nirgends das sonst so bezeichnende Streben nach einem äußeren Effekt bemerkt. Die Psychose spielt sich so lautlos und ohne äußere Manifestationen ab, daß sie eigentlich mehr zufällig (durch die Briefe und das hypomanische Endstadium) überhaupt bemerkt wurde.

Darin liegt das Unterscheidende: Die hysterische Psychose sucht nach äußerem Effekt, nach äußerem Krankheitsgewinn, nach Schein, sie scheut zurück vor dem inneren wie dem äußeren Kampf, sie dient „ad hoc“ und wird mehr oder weniger deutlich als Mittel empfunden und benützt. In unserem Fall aber ist die Psychose geradezu eine Abwendung vom Äußerlichen, ein schwerer innerer Kampf, der zur inneren Klarheit und zu einer Verinnerlichung der ganzen Weltanschauung

führt, keine Erschleichung von Vorteilen, sondern ein ehrliches Ringen um einen festen Boden, auf dem ein neues Leben aufgebaut werden kann.

So hat der Fall in seiner Eigenart und Durchsichtigkeit die Möglichkeit geboten, zu erkennen, daß unter bestimmten Umständen gesunde Individuen aus seelischer Verursachung psychotisch werden können, und daß es psychogene, nicht hysterische Psychosen gibt, die nicht, wie bisher angenommen, bloß schreckneurotischer Art zu sein brauchen. Er ergänzt in dieser Hinsicht manche noch wenig beachtete Kriegserfahrungen (Michaelis). Ob die Schlüsse, die aus dem einen Fall für das Zustandekommen solcher Psychosen gezogen wurden, gesetzmäßige Allgemeingültigkeit haben, muß der Nachprüfung und etwaiger weiterer Diskussion anheimgestellt werden.

#### Literaturverzeichnis.

Birnbaum, Über vorübergehende Wahnbildung auf degenerativer Basis. *Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych.* 1908, S. 637. — Birnbaum, Zur Frage der psychogenen Krankheitszustände. *Diese Zeitschr.* 7, 404. — Birnbaum, Zur Lehre von den degenerativen Wahnbildungen. *Allg. Zeitschr. f. Psych.* 66. — Birnbaum, Kriegsneurosen und Psychosen. *Diese Zeitschr.* 12. — Birnbaum, Klinische Schwierigkeiten im Psychogeniegebiet. *Monatsschr. f. Psych. u. Neurol.* 41. — Birnbaum, Psychische Verursachung seelischer Störungen. Wiesbaden 1918. — Bleuler, *Lehrbuch der Psychiatrie*, 2. Aufl. — Bonhöffer, Wieweit kommen psychogene Krankheitsprozesse vor, die nicht der Hysterie zuzurechnen sind? *Allg. Zeitschr. f. Psych.* 43. — Forster, Hyster. Reaktion und Simulation. *Monatsschr. f. Psych. u. Neurol.* 42. — Ganser, Über einen eigenartigen hysterischen Dämmerzustand. *Arch. f. Psych.* 30. — Ganser, Zur Lehre vom hysterischen Dämmerzustand. *Arch. f. Psych.* 38. — Gaupp, Über den Begriff der Hysterie. *Diese Zeitschr.* 5. 1911. — Hübner, Über Kriegs- und Unfallpsychosen. *Arch. f. Psych.* 58. — James, Die religiöse Erfahrung in ihrer Mannigfaltigkeit. (Deutsch von Wobbermann.) — Kraepelin, *Lehrbuch der Psychiatrie*. 8. Aufl. — Kretschmer, *Der sensitive Beziehungswahn*. Berlin 1918. — Lewandowsky, *Die Hysterie*. Lewandowskys Handbuch der Neurologie. — Lewin, James, Über Situationspsychosen. *Arch. f. Psych.* 58. — Michaelis, Zur Kenntnis der psychischen Erkrankungen bei Kriegsteilnehmern. *Klinik f. psych. u. nervöse Krankh.* 9. — Nitsch u. Wilmanns, *Geschichte der Haftpsychose*. *Diese Zeitschr.* 3. — Neisser, Individualität und Psychose. *Berl. klin. Wochenschr.* 1905. — Reich, Über akute Seelenstörung in der Gefangenschaft. *Allg. Zeitschr. f. Psych.* 1871. — Rüdin, Klinische Formen der Gefängnispsychose. *Allg. Zeitschr. f. Psych.* 58. — Siefert, Über die Geistesstörungen der Strafhaft. Halle 1907. — Skliar, Über Gefängnispsychosen. *Monatsschr. f. Psych. u. Neurol.* 16. — Storch, Von den Triebfedern des neurotischen Persönlichkeitstypus. *Diese Zeitschr.* 36. — Wilmanns, *Die Psychopathie* (in Lewandowskys Handbuch der Neurologie).

# Beitrag zur Kenntnis des Zwergwuchses.

Von  
**Otto Maas.**

(Aus dem Hospital Buch-Berlin.)

Mit 19 Textabbildungen.

(Eingegangen am 12. Februar 1920.)

## I. Über die Einteilung der Zwerge.

Die Körpergröße des erwachsenen Menschen ist bei den verschiedenen Völkern nicht die gleiche. Hoffmann<sup>1)</sup> gibt als Durchschnitt für den erwachsenen Mann in Deutschland 167,8 cm, für das erwachsene Weib 156,5 cm an. Bei manchen Völkern erreichen die Individuen eine wesentlich geringere Größe, es beträgt z. B. bei einem Negerstamm im Innern Afrikas die Größe der Erwachsenen nur 1,23 bis 1,34 m<sup>2)</sup>. Gelegentlich kommt abnorm geringe Körperlänge sporadisch vor, und zwar meist in Kombination mit anderen Abnormitäten. Weissenberg<sup>3)</sup> bezeichnet Männer als Zwerge, wenn ihre Körpergröße unter 140, Frauen, wenn sie unter 130 cm beträgt. —

Die Ursachen des Zwergwuchses sind zahlreiche. Wiederholt sind Versuche gemacht worden, um die verschiedenen Arten voneinander abzugrenzen. Sainton<sup>4)</sup> unterscheidet sieben verschiedene Gruppen, nämlich myxödematöse, achondroplastische, rachitische, durch Pottschen Buckel, angeborenen Herzfehler und Nebennierenerkrankung herbeigeführte Formen, sowie den nicht krankhaften Zwergwuchs, den er Pygmaismus nennt. Gegen diese Einteilung wendet Levi<sup>5)</sup> ein, daß sie nicht zwischen Zwergwuchs und Infantilismus unterscheide, der scharf vom Zwergwuchs getrennt werden müsse. Den Infantilismus definiert Levi als Fortdauer körperlicher und geistiger Eigenschaften über das normalerweise diesen Eigenschaften zukommende Lebensalter hinaus. Zwerge dagegen seien abnorm kleine Individuen (verglichen mit dem Durchschnitt

<sup>1)</sup> Zitiert nach Vierordt, Anatomische Tabellen, 1. Auflage.

<sup>2)</sup> Frölich, Prag. med. Wochenschr. 1889.

<sup>3)</sup> Das Wachstum des Menschen nach Alter, Geschlecht und Rasse. Stuttgart 1911.

<sup>4)</sup> Tribune méd. 1909.

<sup>5)</sup> Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière 1910.

gleichaltriger Individuen gleichen Alters und gleicher Rasse), die aber alle Eigenschaften ihres Lebensalters, auch in sexueller Hinsicht, hätten. Stets beständen beim Zwergwuchs Deformitäten und Störung der Proportion zwischen den verschiedenen Skeletteilen. Als dritte Gruppe nennt Levi die reine oder essentielle Körperkleinheit (Mikrosomie), bei der die körperlichen und geistigen Eigenschaften völlig dem Lebensalter des betreffenden Individuums entsprächen. Gelegentlich finde man einzelne Zeichen von Infantilis- mus beim Zwergwuchs ebenso wie bei Mikrosomie, es bestehe dann also Kombination von Zwergwuchs, bzw. Mikrosomie mit Infantilis- mus.

Die von Levi als reine Mikrosomie bezeichnete Gruppe wird als solche auch von van der Scheer<sup>1)</sup> anerkannt und im Anschluß an Hastings - Gilford essentieller oder unkomplizierter Zwerg- wuchs benannt. Van der Scheer bestreitet aber, daß die von Levi beschriebenen Fälle dessen Definition von der Mikrosomie — Vorhanden- sein aller dem Lebensalter des Individuums zukommenden Eigen- schaften — entsprächen. Der Einwand van der Scheers ist sicher berechtigt. Bei dem Fall I von Levi ist der Kopf unverhältnismäßig groß und die Nasenwurzel eingesenkt, bei dem Fall II (dem zwölf- jährigen Sohn von Fall I) entspricht die Gesamtentwicklung der eines zwei- bis vierjährigen Kindes, auch bei den Fällen III und IV ist der Nasenansatz ungewöhnlich tiefstehend. Von ganz besonderer Bedeutung ist es aber, daß die Körperproportionen keine normalen sind. Abgesehen von gewissen Zeiten des Fötallebens ist normalerweise der Oberarm länger als der Unterarm, der Oberschenkel länger als der Unterschenkel. Nach Levis Angaben ist aber

bei seinem Fall	I	der Oberarm . . . .	15,5 cm lang,
		der Unterarm . . . .	16,0 „ „
		der Oberschenkel . .	20,0 „ „
		der Unterschenkel . .	24,0 „ „
„ „ „	II	der Oberschenkel . .	17,0 „ „
		der Unterschenkel . .	17,5 „ „
„ „ „	III	der Oberschenkel . .	26,0 „ „
		der Unterschenkel . .	28,0 „ „

Levi bezeichnet seinen dritten Fall als besonders prägnantes Bei- spiel von reiner Mikrosomie, auf den die Charakterisierung derartiger Individuen von Meige, sie gleichen normalen, durch ein Ver- kleinerungsglas gesehenen Menschen, in besonderem Maße passe. Es bedarf diese Behauptung keiner weiteren Widerlegung. Nach meiner Meinung gehören die Fälle zur Chondrodystrophie<sup>2)</sup>. Van der Scheer rechnet sie zu der Gruppe von Zwergen, für die er den (von

<sup>1)</sup> Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. **32**. 1916.

<sup>2)</sup> Vgl. dazu die Ausführungen Ravennas, Ic. d. l. Salp. 1913, S. 180.

Hastings-Gilford eingeführten) Namen Ateleiosis gebraucht. Für diese sei charakteristisch, daß die Individuen wie Kinder aussähen: kleine Statur, kurze Glieder, großer Kopf, breites und flaches Gesicht, Nasenbrücke unentwickelt, Entfernung vom Ohr bis zur Scheitelhöhe verhältnismäßig groß. Meist sei der Gesichtsausdruck so charakteristisch, daß Individuen dieser Art, die verschiedenen Familien entstammen, die größte Ähnlichkeit untereinander hätten. Die Ursache dieser Form des Zwergwuchses sei nicht bekannt, oft würden die hierher zu zählenden Individuen schon abnorm klein geboren, stets sei Heredität nachweisbar. Van der Scheer unterscheidet zwei Arten von Ateleiosis: Bei der sexuellen Varietät sollen sich die Genitalien in der Pubertät (zuweilen allerdings auch erst später) entwickeln, es verknöchern dann die Epiphysenlinien und das Wachstum höre auf. Bei der asexuellen Varietät sollen die Epiphysenlinien offen bleiben, die Genitalien und sekundären Geschlechtsorgane nur in geringem Maße zur Entwicklung kommen.

Als dritte Hauptgruppe des Zwergwuchses bezeichnet van der Scheer den symptomatischen Zwergwuchs und unterscheidet: a) die Fälle, bei denen der Zwergwuchs Folge einer hauptsächlich im Skelett sich abspielenden krankhaften Störung ist, z. B. rachitische, osteomalacische, tuberkulöse und achondroplastische Formen, b) die durch allgemeine Entwicklungsstörungen, wie z. B. durch mangelhafte Drüsenfunktion, schlechte äußere Lebensbedingungen, ernste Erkrankungen in der Jugend und toxische Einflüsse herbeigeführten Fälle.

Die von van der Scheer angegebenen Eigenschaften der asexuellen Varietät der Ateleiosis, mangelhafte Entwicklung der Genitalorgane und Ausbleiben des Schlusses der Epiphysenfugen, finden wir auch bei gestörter Drüsenfunktion. Den hierbei eintretenden Zwergwuchs rechnet van der Scheer aber zur Gruppe III (symptomatischer Zwergwuchs). Es scheint mir daher die Trennung von Gruppe II und III nicht durchführbar zu sein.

Pelizzi<sup>1)</sup> macht folgende Einteilung:

- I. Zwergwuchs infolge von
  - a) Rachitis,
  - b) Chondrodystrophie,
  - c) Gehirnleiden.
- II. Mikrosomie
  - a) cerebrale Mikrosomie (die durch angeborene oder erworbene Gehirnveränderung entsteht),
  - b) reine Mikrosomie,
  - c) Infantilismus.

<sup>1)</sup> Annali di Freniatria 1907, zitiert nach Levi, l. c.

Im Gegensatz zu Levi spricht Pelizzi von Infantilismus nur, wenn auch die psychischen Symptome des Infantilismus vorhanden sind.

Hansemann<sup>1)</sup> hat anlässlich der Vorstellung eines von ihm beobachteten Falles die Einteilung der Zwerge in 2 Hauptgruppen vorgeschlagen, nämlich proportionierte und unproportionierte Zwerge. Zu der zweiten Gruppe rechnet er die Fälle, die durch Rachitis, Chondrodystrophie, kongenitale Knochendefekte und Kretinismus hervorgerufen werden. Bei dem proportionierten Zwergwuchs unterscheidet er zwei Varietäten, nämlich die *Nanosomia congenita* und die *Nanosomia infantilis*. Die zu der letztgenannten Varietät gehörenden Individuen sollen bei der Geburt meist von normaler Größe sein, aber vorzeitig zu wachsen aufhören. Bei der *Nanosomia congenita* sei schon bei der Geburt die Körpergröße eine abnorm geringe, der Abschluß der Entwicklung werde aber im gleichen Alter wie normalerweise erreicht. Vereinzelte Züge von Infantilismus seien auch bei der *Nanosomia congenita* nachweisbar. Gegen die praktische Verwertbarkeit dieser Einteilung hat Sterling<sup>2)</sup> den mir berechtigt scheinenden Einwand erhoben, daß sich oft im späteren Leben nicht feststellen lasse, ob schon bei der Geburt abnorme Körperkleinheit bestand und daß somit nicht zu entscheiden sei, welche Art der Nanosomie vorliege. Nicht berechtigt ist aber m. E. die Annahme Sterlings, daß bei dieser Einteilung die Fälle nicht berücksichtigt seien, bei denen Deformationen des Körperbaues erst im späteren Leben eintreten und bei denen keine Zeichen von Infantilismus bestehen. Diese Fälle gehören zu den unproportionierten Zwergen Hansemanns. Es erscheint mir aber vorderhand nicht durchführbar, die Zwerge danach einzuteilen, ob sie proportioniert oder unproportioniert gebaut sind. Friedenthal<sup>3)</sup> weist darauf hin, daß große Menschen andere Proportionen als kleine haben. Die Schwierigkeit der Entscheidung, ob ein Zwergenskelett proportioniert gebaut ist, sehen wir auch an den einander widersprechenden Angaben über das Kretinenskelett: Nach Bircher<sup>4)</sup> führt Kretinismus zu unproportioniertem Zwergwuchs. Kaufmann<sup>5)</sup> gibt an, daß bei Kretinismus geringe Grade von proportioniertem Zwergwuchs entstanden. Nach Siegert<sup>6)</sup> findet man bei Athyreosis ziemlich proportionierte Körper. Breus und Kolisko<sup>7)</sup> geben an, daß das

<sup>1)</sup> Berl. klin. Wochenschr. 1902.

<sup>2)</sup> Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 19. 1913.

<sup>3)</sup> Allgemeine und spezielle Physiologie des Menschenwachstums 1914. Springer, Berlin, S. 135.

<sup>4)</sup> Zitiert nach Frangenheim, Neue Deutsche Chir. 10.

<sup>5)</sup> Lehrbuch, 6. Aufl. 1911, S. 738.

<sup>6)</sup> Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde 8. 1912.

<sup>7)</sup> Die pathologischen Beckenformen 1909, S. 295.



Skelett des kretinistischen Zwerges im allgemeinen durch Störungen der Proportionen gekennzeichnet sei, es bestände geringer Grad von relativer Verkürzung der Gliedmaßen. Eppinger<sup>1)</sup> bezeichnet den Kretinismus als proportionierten Zwergwuchs. Nach Frangenheim<sup>2)</sup> kommt es bei kongenitalem Myxödem zu hochgradigen Wachstumsstörungen (Zwergwuchs), bei infantilem Myxödem zu Wachstumsstörungen verschiedenen Grades, bei endemischem Kretinismus zu unproportioniertem Zwergwuchs.

Die Trennung des Zwergwuchses vom Infantilismus, für die eine Reihe der genannten Autoren eingetreten sind, begegnet m. E. Schwierigkeiten, da Züge von Infantilismus neben Körperkleinheit in sehr verschiedenem Grade vorkommen. Sterling erwähnt ein von ihm beobachtetes 14jähriges Mädchen von zwerghafter Figur, bei dem typisch myxödematöse Hautschwellung, sonst aber keinerlei Zeichen von Myxödem nachweisbar waren. Sterling will hier von myxödematösem Zwergwuchs im Gegensatz zu dem häufigeren myxödematösen Infantilismus sprechen. Es würden demnach Fälle, die auf dem Boden der gleichen Ätiologie entstanden sind, verschiedenen Kategorien zuzurechnen sein. Hinzuweisen ist auch noch darauf, daß bei der Chondrodystrophie, die fast von allen Autoren, die sich mit dem Infantilismus beschäftigt haben, diesem nicht zugerechnet wird<sup>3)</sup>, insofern meist infantile Verhältnisse bestehen, als die Extremitäten abnorm kurz sind, so daß das Verhältnis zwischen Rumpf und Extremitäten den kindlichen Proportionen nahesteht, und auch das Längenverhältnis der proximalen Extremitätenabschnitte zu den distalen erinnert häufig an kindliche Proportionen.

Ich bin daher der Meinung, daß, so wertvoll auch die Schaffung des Begriffes „Infantilismus“ gewesen ist, bei der Einteilung der Zwerge (im weitesten Sinne des Wortes) am besten davon abgesehen wird, ob und wie weit Zeichen von Infantilismus nachweisbar sind. Ebenso wie Infantilismus ohne Körperkleinheit kommt Körperkleinheit ohne Infantilismus vor. Bei der Einteilung der Zwerge scheint es mir das zweckmäßigste zu sein, nur die Ätiologie zu berücksichtigen. Daß Fälle vorkommen mögen, deren Ätiologie heut noch nicht feststellbar ist, spricht nicht gegen dieses Einteilungsprinzip. Hingewiesen sei auch noch darauf, daß auch bei den Fällen von Zwergwuchs, bei denen wir am Körper eine Anomalie nachweisen, mit der Zwergwuchs zusammen vorzukommen pflegt, wir noch keineswegs wissen, auf welchen besonderen Faktor die Körperkleinheit zurückzuführen ist. Sehen wir doch

<sup>1)</sup> Handbuch der Neurologie, herausgegeben von Lewandowsky, 4, 125.

<sup>2)</sup> Neue deutsche Chir. 10, 149.

<sup>3)</sup> Vgl. Peritz, Der Infantilismus in Kraus - Brugsch, Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten.

z. B. angeborene Herzfehler häufig bei abnorm kleinen, zuweilen aber auch bei normal großen Individuen.

Bei den in der älteren Literatur beschriebenen Fällen von Zwergwuchs ist es jetzt meist unmöglich, die Ätiologie festzustellen, da über jetzt wichtig erscheinende Punkte in den Berichten nichts erwähnt ist. So ist z. B. bei dem in bezug auf das Skelett sehr eingehend beschriebenen, oft zitierten Fall von Paltauf<sup>1)</sup> nichts über die Beschaffenheit der Hypophyse gesagt. Von den Hoden erfahren wir nur, daß zu Lebzeiten der linke im Scrotum, der rechte im Leistenkanal tastbar war. Von der Schilddrüse wird im Obduktionsbericht nur mitgeteilt, daß sie sehr klein sei. Mikroskopische Untersuchung dieser Drüsen hat anscheinend nicht stattgefunden. Es ist dies darauf zurückzuführen, daß zu der Zeit, als Paltauf diesen Zwerg beschrieb, über den Zusammenhang von Körpergröße und Funktion der Drüsen nur sehr wenig bekannt war. Auf pathologisches Verhalten der Hypophyse weist aber die von Paltauf erwähnte abnorme Größe der Hypophysengrube hin.

Die Bedeutung der Hypophyse für den Zwergwuchs zeigt die Angabe von Schüller<sup>2)</sup> daß in den drei Fällen von „echtem“ Zwergwuchs, die in neuerer Zeit zur Obduktion kamen, der Vorderlappen der Hypophyse zerstört war. Auch Peritz erwähnt einen derartigen, von ihm sezierten Fall.

Auf Grund der vorstehenden Erwägungen schlage ich folgende Einteilung der verschiedenen Zwergwuchsformen vor:

1. Zwergwuchs bei pathologischer Drüsenfunktion.
  - a) Schilddrüse (Myxödem und Kretinismus).
  - b) Hypophysis.
  - c) Nebenniere.
  - d) Pankreas? Milz? Leber?<sup>3)</sup>
2. Zwergwuchs bei schweren Gehirnstörungen (Mikrocephalie, Mongolismus, Hydrocephalus, hereditäre Krankheiten des Zentralnervensystems).
3. Zwergwuchs bei allgemeinen Ernährungsstörungen, namentlich Infektion und Intoxikation (z. B. Lues, Tuberkulose, Alkohol) und angeborenem Herzfehler.
4. Zwergwuchs bei vorzugsweise die Knochen betreffenden Prozessen:
  - a) Chondrodystrophie.
  - b) Rachitis.
  - c) Osteomalacie.
  - d) Osteogenesis imperfecta.

<sup>1)</sup> Über den Zwergwuchs in anatomischer und gerichtsärztlicher Beziehung. 1892.

<sup>2)</sup> Handbuch der Neurologie 4, 259.

<sup>3)</sup> Vgl. Hasenclever, Berl. klin. Wochenschr. 1898, S. 997.

## II. Zur Differentialdiagnose des chondrodystrophischen Zwergwuchses.

Wenn wir einen Zwerg untersuchen, finden wir häufig am Skelett Anomalien, die für bestimmte Krankheitsprozesse charakteristisch sind. Das gilt z. B. für viele Fälle von rachitischem und chondrodystrophischem Zwergwuchs. Ob Offenbleiben der Epiphysenfugen über das dritte Lebensjahrzehnt hinaus für den hypophysären Zwergwuchs beweisend ist, läßt sich noch nicht mit Bestimmtheit sagen. Es ist diese Anomalie auch bei dem Paltauf'schen Zwerg gefunden worden, bei dem die Ursache nicht bekannt ist, doch läßt auch bei diesem Fall die abnorme Größe der Hypophysengrube an gestörte Hypophysenfunktion denken. Ob es sonst noch charakteristische Skelettanomalien gibt und ob den verschiedenen Ätiologien, z. B. Herzfehler, Infektionen usw., für sie spezifische Skelettanomalitäten entsprechen, ist nicht bekannt. Niemals aber kommt es, soweit wir wissen, bei dem sogenannten Lorainschen Infantilismus zu den extremen Graden von Zwergwuchs, die gelegentlich bei Chondrodystrophie und Hypophysisschädigung beobachtet werden. Die zuweilen bestehende Schwierigkeit, die Ätiologie des Zwergwuchses zu bestimmen, zeigt ein von van der Scheer beschriebener Fall, ebenso der erste der Fälle, über die ich im folgenden berichten will.

I. Klinischer Befund: H. P., geborene Bi., geboren in Groß-Glogau in Schlesien im Jahre 1844, gest. 1915.

Die Eltern starben bald nach der Geburt der Pat., sie waren untereinander nicht blutsverwandt, diese sowohl wie deren Geschwister sollen von normaler Körpergröße gewesen sein. H. P. hat keine Geschwister gehabt.

Bei der ersten von mir im Jahre 1910 vorgenommenen Untersuchung gab sie an, daß sie als Kind sehr vernachlässigt und lange Zeit nur mit Brot und Kartoffeln ernährt worden sei, sie habe als Kind an englischer Krankheit gelitten und erst im vierten Jahre laufen gelernt. Wann sie sprechen gelernt hat, kann sie nicht angeben. Vom 7.—14. Lebensjahr sei sie zur Schule gegangen und habe leicht gelernt. Bis zum Alter von 57 Jahren habe sie gearbeitet, zuerst als Näherin, später als Zigarrenarbeiterin. Menses seien regelmäßig aufgetreten, Menopause nach dem 50. Lebensjahre, einen Abort habe sie im dritten Monat durchgemacht.

Sie sei früher im wesentlichen gesund gewesen. Im 61. Lebensjahr habe sich vermehrter Urindrang und zeitweilig unfreiwilliger Urinabgang eingestellt.

Untersuchungsbefund 1910.

Körpergröße 115 cm (s. Abb. 1).

Schädel ziemlich groß, Nase breit und dick. Ansatz der Nase etwas tief.

Hände und Finger von kindlichem Typus. Hand ziemlich breit. Finger nicht besonders kurz, Füße groß.

Die Schlüsselbeine springen auffällig vor, die Gelenkenden der Knochen an den Armen sind auffällig breit.

Brustdrüsen von normaler Entwicklung.

Muskulatur am ganzen Körper normal entwickelt, ziemlich starkes Fettpolster.

Reflexe, Motilität und Sensibilität an oberen und unteren Extremitäten normal, Fingernasenversuch ebenso wie Kniehackenversuch gelingen prompt.

Der Bauchreflex ist beiderseits schwach auslösbar, am Rumpf besteht keinerlei Sensibilitätsstörung.

Verdickung der Schilddrüsen ist nicht zu fühlen. Es besteht auch keine myxödematöse Beschaffenheit der Haut.

Im Gebiet des Facialis und Hypoglossus ist nichts Abnormes nachweisbar.

Augenbewegungen sind frei. Pupillen sind gleichweit und mittelweit. Rechts besteht Trübung der brechenden Medien. Die linke Pupille reagiert auf Licht, die rechte nicht, Konvergenzreaktion ist beiderseits nicht deutlich zu sehen. Im Augenhintergrund sieht man beiderseits große ringförmige Staphylome, sonst nichts Pathologisches.

Psyche: Geordnetes Verhalten, Stimmung weder erregt noch deprimiert. Pat. ist örtlich und zeitlich orientiert. Sie verfügt über normale Kenntnisse, rechnet einfache Aufgaben richtig, kann Unterschiedsfragen beantworten, hat gute Merkfähigkeit. Auffällig ist nur, daß die 66 Jahre alte, abstoßend häßliche Frau häufig ernsthaft den Wunsch äußert, wieder zu heiraten, wo sie kann, sich an Männer herandrängt und diese in obszöner Weise zu berühren sucht.

Wesentliche Änderungen im Körperzustand wurden bis zum Tode im Jahre 1915 nicht festgestellt.

Erwähnt sei, daß Pat. später, infolge allmählich eintretender Unsicherheit der Beine gezwungen war, am Stock zu gehen. Der Gang war bei einer im Jahre 1912 vorgenommenen Untersuchung breitbeinig und etwas unsicher. Auch konnte das Achillesphänomen rechts in der Rückenlage nicht mit Sicherheit ausgelöst werden, während es links, ebenso wie beiderseits das Kniephänomen, erhalten war.

Bei der letzten Untersuchung im April 1915 fehlte der Achillesreflex beiderseits, auch wurden Nadelstiche an den Beinen nicht überall schmerzhaft empfunden, im übrigen aber war von seiten des Nervensystems nichts abnormes festzustellen.

Bei der letzten Intelligenzprüfung im Juli 1914 wurden deutliche Störungen des Gedächtnisses und der Merkfähigkeit festgestellt.

— Das Verhalten der Pat. auf der Abteilung blieb aber bis zum Tode geordnet.

Exitus 20. X. 1915.

## II. Messungen am lebenden Individuum

Körpergröße 115 cm.

Entfernung von der Scheitelhöhe bis zum oberen Ende des Os pubis  $69\frac{1}{2}$  cm.

Entfernung von dem oberen Ende des Os pubis bis zur Fußsohle 45 cm.

Entfernung von dem oberen Ende des Brustbeins bis zum Os pubis 40 cm.

Länge des Brustbeins 14 cm.

Entfernung vom unteren Ende des Brustbeins bis zum Nabel 13 cm.

Entfernung vom Nabel bis zum oberen Ende des Os pubis 12 cm.

Entfernung der horizontal ausgestreckten Arme 103 cm (dabei ist in Betracht zu ziehen, daß die Unterarme nicht völlig gestreckt werden können).



Abb. 1.



Abb. 2.



Abb. 3.

Länge der oberen Extremität rechts 39 cm, links  $37\frac{1}{2}$  cm.

Bei herabhängenden Armen reicht die Spitze des Mittelfingers, besonders links nur wenig über den Trochanter major hinaus.

Entfernung vom Acromion bis zum Olecranon rechts 16, links  $17\frac{1}{2}$  cm.

Entfernung vom Olecranon bis zum Processus styloideus ulnae rechts  $14\frac{1}{2}$ , links  $13\frac{1}{2}$  cm.

Entfernung von der Mitte der Handwurzel bis zur Spitze des Mittelfingers rechts 13 cm, links 12 cm.

Fingerlänge: rechts Daumen 5 cm, 2. Finger  $5\frac{3}{4}$  cm, 3. Finger 6 cm, 4. Finger  $5\frac{3}{4}$  cm, 5. Finger 5 cm.

Länge der unteren Extremität vom Trochanter major bis zur Fußsohle rechts 44 cm, links  $49\frac{1}{2}$  cm.

Hierbei ist zu berücksichtigen, daß rechts hochgradige X-Beinstellung besteht (was auf der Abb. 1 zu sehen ist).

Entfernung vom oberen Ende des Trochanter major bis zum oberen Ende der Fibula rechts  $20\frac{1}{2}$  cm, links  $24\frac{1}{2}$  cm. (Es muß hier ein Irrtum vorliegen, die Länge des Oberschenkelknochens [nach der Sektion] betrug beiderseits 22,5 cm.)

Entfernung vom Capitulum fibulae bis zum Malleolus externus rechts 22, links  $21\frac{1}{2}$  cm.

Länge des Fußes  $18\frac{1}{2}$  cm.

Kopfumfang über den Tubera frontalia  $58\frac{1}{2}$  cm.

Kopflänge vom Haaransatz bis zum unteren Rande des Kinns 16 cm.

Körperumfang in der Höhe des Nabels 73 cm.

Körperumfang in der Höhe der Spina ossis ilei 80 cm.

Körpergewicht 35 kg.

III. Röntgenuntersuchung<sup>1)</sup> (September 1910 Prof. Levy-Dorn (s. Abb. 2—5). Außer der Kleinheit der Extremitätenknochen tritt deutlich die Verbiegung und Deformität der Gelenkenden hervor, z. B. an Ulna und Radius. Die Femurkondylen erscheinen verbreitert und platt, ebenso die der Tibia.

Humerus bogenförmig gekrümmt.

Der stark vergrößerte Schädel ist von großen Höhlen durchsetzt, besonders in der Stirnhöhle sieht man viele Furchen.

Sella turcica dagegen eher verkleinert.

Gesichtsschädel klein.

Kieferhöhlen sehr weit.



Abb. 4.



Abb. 5.

An fast allen Extremitätenknochen fällt die leichte Durchgängigkeit auf, so daß der Kontrast zwischen den Knochen und Weichteilen ein relativ geringer ist.

IV. Aus dem Sektionsbefund (Dr. C. Davidsohn †) ist zu erwähnen: Starke Arteriosklerose der Gefäße an der Gehirnbasis, abnormes Verhalten im Circulus arteriosus Willisii. Im übrigen makroskopisch am Gehirn nichts Auffälliges.

Hypophyse von normaler Größe und Form. Gewicht 2 g.

Der rechte Schilddrüsenlappen ist etwas vergrößert, enthält walnußgroße Kolloidknoten.

Myome des Uteruskörpers, der dem Alter entsprechend atrophisch ist.

Portio vaginalis nach abwärts gesunken, steht fast in der Höhe des Introitus vaginae.

<sup>1)</sup> Die Röntgengramme mußten sämtlich verkleinert wiedergegeben werden; die Messungen, über die später berichtet wird, sind an den Originalabzügen ausgeführt worden.

Tuben lang, geschlängelt, Ovarien von normaler Größe, nichts von Infantilis-mus.

V. Beschreibung des Skelettes (s. Abb. 2—13). Der Schädel (Abb. 8—10) ist schwer. Der Umfang beträgt 56 cm. Die Diploe ist dick, Tabula externa und interna sind dünn, die Dicke des Schädels beträgt bis 11 mm. Die Nähte sind erhalten. An der Innenseite der Stirnhöcker besteht Periostitis ossificans. Die Meningealfurchen sind von mittlerer Tiefe. Siebbein und Stirnhöhlen weit und groß. Der Clivus ist mißgestaltet, steiler Abstieg zum Foramen magnum hin.

Das Foramen magnum ist klein, 2,7 mm lang, 2,1 cm breit (normal 3,5 : 3 cm).

Die Foramina orbitalia sind 4 cm breit, 3,5 cm hoch.

Größte Länge des Schädels 18 cm, größte Breite 15 cm.

Der Breitenindex (der nach der Formel  $\frac{100 \times \text{Breite}}{\text{Länge}}$  berechnet wird) ist demnach 83, es handelt sich also um brachycephalen Schädel.

Auffälliges Hervortreten der Jura cerebralia.

Atrophie des Unterkiefers. Muskelansätze am Schläfenbein und Unterkiefer stark ausgeprägt. Auffällig breiter Nasenrücken, 25 mm. Die Foramina supra-orbitalia sind 5 cm voneinander entfernt. Die Apertura nasalis ist 2,7 cm breit, 3,1 cm hoch, also fast kreisrund. Oberkiefer auch atrophisch.

Herr Geheimrat Hans Virchow hatte die Liebenswürdigkeit, für die ich auch hier meinen verbindlichsten Dank ausspreche, den Schädel näher zu untersuchen, er wies auf folgende Besonderheiten hin: Die Entfernung der medialen Wände der Canales carotici neben der Sattellehne beträgt 9,5 mm, während bei einer 39jährigen Frau aus der Sammlung des anatomischen Instituts diese Entfernung 19 mm beträgt. Die Condyli occipitales sind geknickt, die vorderen Facetten sind plan, die hinteren konkav. Die Umgebung des Foramen occipitale liegt im Verhältnis zum Processus mastoideus sehr hoch. Die Pars basilaris ist ganz auffallend kurz, sicher infolge sehr früher Verwachsung des Tribasillare. An Stelle des Tuberculum pharyngeum sieht man eine quere Spitze. Die Länge des Basalstückes zwischen Vomeransatz und vorderem Ansatz des Foramen occipitale beträgt 18 mm, während sie bei einem Europäer der Sammlung des anatomischen Instituts (1915 Nr. 24) 29 mm beträgt. Das Feld für den hinteren Bauch des Musculus digastricus ist sehr stark verbreitert, insbesondere links, wo es 17 mm breit ist und dadurch den Processus mastoideus stark beeinträchtigt. Der Sinus transversus ist flach, rechts eigentlich gar nicht wahrnehmbar, dagegen ist der Sinus sigmoides sehr tief eingegraben, dabei aber schmal, was damit zusammenhängt, daß an ungewöhnlicher Stelle ein Emissarium mastoideum nach außen leitet, und zwar links mehr medial als rechts. Der untere Teil der Sattellehne und der Clivus sind atrophisch (senil?), der obere Rand der Sattellehne dagegen gut erhalten und wulstig. Rechts durchsetzt ein venöser Sinus in sagittaler Richtung von vorn nach hinten die Basis der Pars petrosa des Schläfenbeins, um in den Sinus sigmoides einzumünden. —

Obere Extremität (Abb. 6—8). Humerus Länge 15 cm (normal 30), beide völlig symmetrisch. Das Collum anatomicum fehlt, der flache Kopf ist dem Schaft angepreßt, das Tuberculum majus überragt das Capitulum humeri, auch das Tuberculum minus ragt ungewöhnlich weit vor. Die Cristae tuberculi majoris und minoris sind verbreitert und prominieren in ihrem oberen Teil in ganz abnormer Weise. Die Tuberositas deltoidea ist stark verbreitert und nach innen gedrückt. Der Humerus ist mißgestaltet, gedreht, die Kondylenfläche liegt nach hinten und außen.

Leichter Grad von Knickung des Humerus an der Grenze des mittleren und unteren Drittels. Untere Gelenkfläche auch mißgestaltet, das Capitulum humeri ist abgeflacht, der Epicondylus medialis ist verlängert.

Beide Ulnae kerzengrade, Länge der Ulna beiderseits  $14\frac{1}{2}$  cm (normal 23 cm).

Radius breit, flach und gedreht, beiderseits gleich.



Abb. 6.



Abb. 7. Rechter Humerus  
von vorn gesehen.



Abb. 8. Rechter Humerus  
von rückwärts gesehen.

Starke Ausprägung der Muskelfurchen und Muskelansätze. Die Processus styloidei treten über die kleine, rauhe Gelenkfläche wenig hervor.

Länge des Radius beträgt rechts 14, links  $12\frac{1}{2}$  cm.



Die Handwurzelknochen sind gut gebildet. Die Metakarpalknochen ebenso wie die Fingerglieder sind kürzer als normal (Näheres siehe S. 224).

Clavicula stark S-förmig gebogen, Scapula 15 cm hoch, 8,5 cm breit, Processus coracoideus lang und rau (normale Größe 17,4 : 14,6 cm).

Wirbelsäule: Leichte Skoliose der oberen Brustwirbelsäule nach links, die Breite des Wirbelkanals beträgt am Atlas 2,3 cm, der horizontale Durchmesser 1,5 cm. Lange Processus spinosi der einzelnen Wirbel.

An den Rippen ist die verhältnismäßig große Breite bemerkenswert, an der 3. bis 10. besteht, 3—5 cm vom vertebrealen Ende entfernt, leichter Knick, links deutlicher als rechts, an keiner Rippe doppelter Knick.



Abb. 9. Rechter Femur  
von vorn.



Abb. 10. Rechter Femur  
von hinten.



Abb. 11.

Untere Extremitäten (Abb. 6, 9—18). Länge des Femur beiderseits 22,5 cm (normal 40 cm).

Der Kopf des Oberschenkels ist im Verhältnis zur Pfanne nicht besonders groß. Der Trochanter major reicht auffallend hoch hinauf, auffallend groß ist auch der Trochanter minor.

Das Collum femoris bildet fast einen rechten Winkel mit dem Schaft des Femur; es ist ungewöhnlich kurz.

Die Linea aspera femoris ist verbreitert, ebenso auch die distale Gelenkfläche.

Die Diaphyse des Femur verläuft beiderseits völlig grade, im Gegensatz zum Humerus ist keine Spur von Drehung des Femur zu sehen. Der Condylus medialis des Femur ragt beiderseits weiter herab als normalerweise.

Die Patella ist auffallend groß, 4 cm hoch (normal 4 cm).

Tibia gerade, Länge rechts 19,5, links 19,2 cm (normal 34 cm).

Fibula nach innen und rückwärts gebogen. Der Höhepunkt der Krümmung liegt etwas unterhalb der Mitte. Länge rechts 20 cm, links 19,6 cm (normal 33 cm). Beiderseits an Tibia und Fibula an der Außenseite in der oberen Hälfte sehr tiefe, lange Furchen, kein Vorspringen von Muskelansatzpunkten.

Länge des Fußes rechts 16, links 17 cm. Am Calcaneus ist der Processus medialis beiderseits stark entwickelt, sonst Fußknochen normal gebildet. An den Zehenknochen fällt die etwas breite Basis der Grundphalanx auf. Die Basis der Endphalanx der großen Zehe trägt am rechten sowohl wie am linken Fuß an der medialen Seite einen hakenförmigen Fortsatz.



Abb. 12.

Becken und Kreuzbein (s. Abb. 12 und 13). Das Kreuzbein steht horizontal nach hinten und ist auffällig klein. Beckenschaufeln auffällig flach, stark ausgeprägte Cristae. Foramina obturatoria auffällig groß, untere Äste des Schambeins lang und breit.

Die Länge des Kreuzbeins beträgt vorn (mit dem Bandmaß gemessen)  $10\frac{1}{2}$  cm (normal 15—16 cm). Es ist in der Längsrichtung stark konkav gebogen.

Auf der Dorsalseite legt sich der Dornfortsatz des untersten Lumbalwirbels weit über das Kreuzbein herüber, genaue Messung der Länge des Kreuzbeins auf der Dorsalseite ist daher nicht ausführbar.

Die Breite des Kreuzbeins beträgt in der Höhe der Linea terminalis mit dem Zirkel gemessen 10 cm, mit dem Bandmaß 11 cm. Es springt in der Linea terminalis in der Mitte stark vor. Zwischen Mitte und lateralem Ende ist es beiderseits etwas konkav eingebogen. Distalwärts verschmälert sich das Kreuzbein rasch.

Arcus pubis weit und stumpfwinklig.

Z. f. d. g. Neur. u. Psych. O. LVII.

14

Beckenmaße: a) Beckeneingang. Conjugata vera anatomica 3,0 (normal 11) cm.

Conjugata inferior ist infolge der starken Drehung des 1. Kreuzbeinwirbels von gleicher Länge.

Querdurchmesser des Beckeneingangs 13,5 (normal 13,5) cm.

Schräger Durchmesser 11,2 (normal 12,5) cm.

b) Beckenmitte. Sagittaler Durchmesser (vom oberen Rand des 3. Sakralwirbels bis zur Mitte der Symphyse, infolge der Enge des Beckens schwer genau zu bestimmen) ca 7 cm.

Transversaler Durchmesser (durch die Mitte der Acetabula) 12,2 cm.



Abb. 13. Aufnahme des Beckens und der Wirbelsäule von links vorn gesehen, sie zeigt die „Einsattlung“ der Wirbelsäule. Die Lage des durch das linke Darmbein verdeckten Kreuzbeins ist durch die punktierte Linie angedeutet. — Die auf der Originalaufnahme sichtbaren Teile der rechten Beckenhälfte und der Oberschenkels sind der Übersichtlichkeit halber wegretuschiert.

c) Beckenausgang. Sagittaler Durchmesser (vom unteren Symphysenrand bis zur caudalen Endfläche des letzten Sakralwirbels) 9,6 cm (normal 11,5 cm).

Querdurchmesser: Entfernung der Tubera ischii 11,7 (normal 11) cm. Entfernung der Spinae ischii 10,9 cm. Entfernung der Spinae anteriores superiores 20,5 (normal 18,5) cm. Entfernung der Cristae iliacae 22,5 (normal 30,0—31,5) cm. Entfernung der Spinae posteriores superiores 5 6 cm.

Streckenmaße: Pars sacralis 4,6 cm (normal 6,5—7 cm). Pars iliaca 3,1 cm (normal 6,0—6,5 cm). Pars pubica 7,3 cm (normal 7,0—7,5 cm).

Pfannendurchmesser 4,2 cm (normal 5 cm).

Pfannentiefe ca. 2,7 cm (normal 3 cm).

Bevor ich auf die Besonderheiten des eben beschriebenen Falles H. P. näher eingehe, möchte ich kurz über einen anderen von mir untersuchten Zwerg berichten, bei dem so charakteristische Veränderungen

nachweisbar waren, daß die besondere Form des Zwergwuchses leicht zu bestimmen war. Der Vergleich der Röntgogramme beider Fälle ist, wie ich glaube, von Interesse.

Hedwig F. (Abb. 14), geboren 1886, Eltern waren von normaler Größe, Mutter starb bei der Entbindung des 14. Kindes. Vater ist gesund. 7 Geschwister tot, starben in früher Jugend, 6 leben und sind gesund. Pat. ist das dritte Kind ihrer Eltern, außer ihr soll noch das 13. abnorm klein sein. Pat. gibt an, daß sie schon im zweiten Lebensjahr gehen konnte, dann habe sie an englischer Krankheit gelitten, so daß sie das Gehen verlernte und es erst im vierten Lebensjahre von neuem erlernte. Seit ihrer Kindheit leide sie an reißenden Schmerzen in Armen und Beinen, sonst sei sie völlig gesund, insbesondere hat sie keine Klagen über Sehstörung, keine Beschwerden beim Wasserlassen, keine Klagen über Unsicherheit beim Gehen. Das Unwohlsein soll im 16. Lebensjahr aufgetreten sein, war anfangs unregelmäßig, später regelmäßig. Sexueller Verkehr besteht seit dem 23. Lebensjahr. Kein Partus, kein Abort.

Die Untersuchung des Nervensystems ergibt normalen Befund; sowohl in bezug auf Motilität wie Sensibilität und Reflexe ist an Extremitäten und Rumpf nichts Pathologisches nachzuweisen. Pupillenreaktion auf Licht und Konvergenz prompt. Augenhintergrund (Dr. Steindorff) links markhaltige Nervenfasern, beiderseits ziemlich hochgradige Hypermetropie, die durch Gläser gut auszugleichen ist.

Die gynäkologische Untersuchung ergab normalen Uterus, Bänder nicht auffallend verkürzt, Ovarien nicht zu fühlen.

Der Nasenansatz steht auffallend tief, die Zunge ist groß und tritt beim Sprechen zwischen den Zähnen hervor (Pat. trägt künstliches Gebiß). Ohr läppchen sind angewachsen. Finger sehr kurz, Nägel breit. Hände von ausgesprochen quadratischer Form, Dreizackhand deutlich ausgeprägt. Ellbogen- und Handgelenk entschieden dicker als normal. Völlige Streckung der Arme ist ausführbar. Beiderseits besteht aber ein gewisser Grad von Bajonettstellung der Hände. — Sehr ausgeprägte Lordose der Lendenwirbelsäule.

**Körpermaße:**

Körpergröße 119 cm.

Entfernung der Fingerspitzen bei seitwärts erhobenen Armen 102 cm.

Entfernung von der Scheitelhöhe bis zum Os pubis 68 cm.

Entfernung vom Os pubis bis zur Fußsohle 55 cm.

Länge des linken Oberarms 18 cm.

Länge des linken Unterarms 14 cm.

Länge der Hand bis zur Spitze des Mittelfingers  $10\frac{1}{4}$  cm.

Länge des linken Oberschenkels 24 cm.

Länge des linken Unterschenkels 27 cm.



Abb. 14.

Länge des Fußes 19 cm.

Rechts sind an Armen und Beinen die Maße die gleichen.

Länge des Sternums 19 cm.

Entfernung vom unteren Ende des Sternum bis zum oberen Ende des Os pubis 23 cm.

Kopf: Längsdurchmesser 17 cm. Querdurchmesser 16 cm. Kopfumfang 54,5 cm  
Entfernung vom Haaransatz bis zur Spitze des Kinns 20 cm.

Röntgenbefund (s. Abb. 15–17). Bemerkenswert ist die Kürze und Dicke der einzelnen Finger- und Zehenglieder sowie die Kürze der Metakarpal- und Metatarsalknochen, an denen die Epiphysen sich pilzartig über die Diaphyse herüberlegen. Am Oberarm sowohl wie am Unterarm (Abb. 17) sind die Muskelansatz-



Abb. 15.



Abb. 16.

stellen sehr stark ausgeprägt, die Fibula reicht entschieden höher hinauf als normalerweise und erreicht fast das proximale Ende der Tibia. Eine besondere Größe ist weder am Humerus- noch Femurkopf zu sehen, auch die Hypophysengrube ist nicht besonders groß. Auffallend groß sind aber die Nebenhöhlen der Nase. Der Anstieg des Schädels vor der Hypophyse ist ungewöhnlich steil.

Psychisch bietet diese Zwergin keine wesentlichen Abnormitäten. Sie lebt von Hausierhandel, verfügt über einfache Kenntnisse, kann etwas rechnen, macht aber keinen sehr intelligenten Eindruck, ist oft etwas euphorisch. Falls ihre Angaben richtig sind, bietet ihr sexuelles Leben nichts Abnormes, im besonderen ist ungewöhnlich starke Libido nicht festzustellen.

Die Kürze der Extremitäten, mit besonderem Betroffensein der Oberschenkel, die Einsattelung der Lendenwirbelsäule, die ganz ungewöhnliche Kürze der Metakarpal- und Metatarsalknochen, der Finger

und Zehen mit abnormer Dicke der Epiphysen charakterisieren den Fall als typische Chondrodystrophie. Bemerkenswert ist, daß an den oberen Extremitäten das proximale Glied nicht besonders verkürzt ist, ferner noch die markhaltigen Nervenfasern in der Umgebung der Papilla nervi optici, die zeigen, daß die Bildungsanomalien sich nicht auf das Skelett beschränken. —

Legen wir uns nun die Frage vor, um welche Art von Zwergwuchs es sich bei dem zuerst geschilderten Fall gehandelt hat, so können die auf Infektion, Intoxikation und angeborenem Herzfehler beruhenden Arten ohne weiteres ausgeschlossen werden, da für sie jeder Anhaltspunkt fehlt und, soweit bekannt, diese Ursachen niemals zu so hochgradigem Zwergwuchs wie hier führen. Osteomalacie kam nicht in Frage, da diese in späterem Lebensalter einsetzt und bei ihr starke Verkrümmungen der Extremitäten stets vorhanden sind.

Kretinismus war auszuschließen, da die charakteristischen Hautveränderungen und geistige Stumpfheit fehlten und die Schilddrüse nichts Pathologisches bot. H. P. war ziemlich fettreich, wie das mehrfach (Porak und Durante, Franchini und Zanasi) bei Chondrodystrophie beschrieben ist. Es fehlte aber die eigentümliche, für pathologische Schilddrüsenfunktion sprechende Schwellung im Gesicht. Von Rankin und Mackay ist bei Chondrodystrophie Verdickung des Unterhautzellgewebes an den Lippen und Augenlidern beschrieben worden, so daß anscheinend gelegentlich ein dem Myxödem ähnliches Bild vorkommt. Nach Sumita sind aber die histologischen Veränderungen an der Haut bei Chondrodystrophie und Myxödem verschiedenartige.

Gegen hypophysäre Genese sprach, daß die Hypophyse makroskopisch völlig normal war (mikroskopisch konnte sie aus äußeren Gründen nicht untersucht werden), ganz besonders aber der klinische Befund, daß nämlich die Genitalien gut entwickelt, die sekundären



Abb. 17.



Geschlechtsmerkmale deutlich ausgeprägt und die Epiphysenlinien verknöchert waren, somit die für hypophysäre Dystrophie eigentümlichen Symptome fehlten.

Schwieriger war die Entscheidung, ob Rachitis oder Chondrodystrophie vorlag.

Rachitis führt häufig durch Verkrümmung der Wirbelsäule und der unteren Extremitäten Zwergwuchs herbei. Es können aber die rachitischen Knochenverbiegungen im späteren Leben zurückgehen, und da, wie schon Virchow nachwies, die Rachitis Verlangsamung, vielleicht sogar Stillstand des gesamten Längenwachstums hervorruft, kann bei einem rachitischen Zwerg die Körperkleinheit im Vordergrund des klinischen Bildes stehen. Immerhin sind meist charakteristische Residuen überstandener Rachitis nachweisbar und M. B. Schmidt<sup>1)</sup> bezeichnet als charakteristische Eigenschaften des rachitischen Zwerges:

1. Kurzgliedrigkeit,
2. Unterextremitäten stärker als Oberextremitäten, am meisten die Femora verkürzt.
3. Verkrüppelung der mittleren Teile der Knochenschäfte mit seitlicher Abplattung der letzteren.
4. Seitliche Ausladung der Epiphysen, die verbreitert sind.

Breus und Kolisko<sup>2)</sup> treten aber dafür ein, daß gelegentlich die eigentlich rachitischen Veränderungen bei rachitischen Zwergen vermißt werden und daß nicht nur die Chondrodystrophie, sondern in allerdings seltenen Fällen auch die Rachitis einen Zwerg lediglich durch überwiegende Behinderung des Längenwachstums der (unteren) Extremitäten ohne eine nennenswerte Verkrümmung derselben zu produzieren vermag. Ebenso behauptet van der Scheer, daß Rachitis einen eigentümlichen disproportionierten Zwerg mit relativ langem Rumpf und abnorm kurzen Extremitäten ohne Verkrümmung der Knochen hervorrufen kann.

Typische Fälle von rachitischem und chondrodystrophischem Zwergwuchs sind durch so charakteristische Symptome ausgezeichnet, daß die Unterscheidung, namentlich in der Kindheit, wenn die rachitischen Symptome in voller Ausprägung vorhanden sind, keine Schwierigkeiten bereiten dürfte, wie das Sumita ausgeführt hat. Bertolotti<sup>3)</sup> weist bei Besprechung der Differentialdiagnose darauf hin, daß bei Rachitis häufig alte Knochenbrüche nachweisbar, die Epiphysen mäßig aufgetrieben sind und die Knochenkerne verspätet auftreten. In späteren Lebensjahren können diese Momente aber in Stich lassen, so daß

<sup>1)</sup> Siehe Frangenheim, Neue deutsche Chir. **10**, 171.

<sup>2)</sup> l. c. S. 263.

<sup>3)</sup> Presse méd. 1. III. 1913.

die Behauptung Frangenheims<sup>1)</sup>, die Unterscheidung zwischen Rachitis und Chondrodystrophie sei leicht, meines Erachtens keine allgemeine Gültigkeit hat.

Chondrodystrophie, früher oft fötale Rachitis genannt, und Rachitis sind erst in neuerer Zeit voneinander getrennt worden. Die erste Beschreibung eines chondrodystrophischen Skeletts stammt wohl von Sömmerring aus dem Jahre 1791<sup>2)</sup>. Im Jahre 1843 sprach Guersant<sup>3)</sup> Zweifel aus, ob es sich bei der fötalen Rachitis tatsächlich um das gleiche Leiden wie bei der echten Rachitis handle und 1851 wurde von Depaul die Zusammengehörigkeit der beiden Prozesse direkt in Abrede gestellt. Im Jahre 1856 beschrieb Virchow bei einem neugeborenen Zwerg, bei dem er als Ursache des Zwergwuchses Kretinismus annahm, bei dem es sich aber nach neueren Untersuchungen von Weygandt um Chondrodystrophie gehandelt hat, die vorzeitige Tribasilar-synostose, die seitdem häufig bei Chondrodystrophie gefunden worden ist. H. Müller zeigte 1860, daß die Ursache der „fötalen Rachitis“ in fötaler Erkrankung des Primordialknorpels zu suchen sei, deren Folge mangelhafte endochondrale Ossification sei. Von Urtel wurde 1873 an der Grenze von Epiphyse und Diaphyse ein vom Periost her eindringender Bindegewebsstreifen beschrieben, der als Ursache der mangelhaften Knochenbildung angesehen wurde. Eberth trennte dann im Jahre 1878 die Chondrodystrophie vom Kretinismus ab. Besonders wichtige Untersuchungen stammen ferner von Parrot (1878 u. f. J.), der namentlich auf die Unterschiede gegenüber der kongenitalen Syphilis hinwies, ferner von Porak (1889 u. f. J.), sowie von Kaufmann (1892, 1893), der auf Grund eingehender mikroskopischer Untersuchungen an Foeten und Neugeborenen drei verschiedene Formen des Leidens, nämlich hyperplastische, hypoplastische und malacische, unterschied und den Namen Chondrodystrophie einföhrte.

Das Leiden ist unter zahlreichen verschiedenen Bezeichnungen beschrieben worden, die in der Arbeit von Sumita erwöhnt sind und auf die hier nicht eingegangen werden soll. Kassowitz hat gegen den Namen Chondrodystrophie den Einwand erhoben, daß auch bei anderen Skeletterkrankungen schwere Veränderungen am Knorpel vorkämen<sup>4)</sup>, und Virchow<sup>5)</sup> hat darauf hingewiesen, daß bei dem Leiden eine tiefgreifende Abweichung in der Bildung der Teile zu erkennen sei, die nicht bloß die Knorpel, „sondern auch die Knochen und selbst die

<sup>1)</sup> l. c. S. 171.

<sup>2)</sup> Zitiert nach Siegert, Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde 8. 1912.

<sup>3)</sup> Zitiert nach Marfan, Thèse de Paris 1910.

<sup>4)</sup> Wiener med. Wochenschr. 1902.

<sup>5)</sup> Virchows Archiv 166.



Weichteile mitbetrifft“, und daß daher der Name fötale Rachitis, der nichts über die Natur des Leidens aussage, vorzuziehen sei. In Deutschland ist aber der Name Chondrodystrophie jetzt der allgemein übliche, in anderen Ländern ist der von Parrot eingeführte Achondroplasie am meisten verbreitet. Da es sich bei dem Leiden nicht um Fehlen, sondern um krankhafte Veränderungen des Knorpels handelt, scheint mir der Name Chondrodystrophie vorzuziehen zu sein.

Bei der Rachitis handelt es sich um schwere Erkrankung des ganzen Knochens, hauptsächlich der Rippen und Oberschenkel, so daß die Knochen weich und biegsam werden und häufig brechen. Die Ursache des Prozesses ist unbekannt. Bei der histologischen Untersuchung, im Höhepunkt der Krankheit, findet man an der Knorpelknochengrenze als wichtigste Veränderung Verbreiterung der Verknöcherungszone; die Knorpelzellen sind nicht wie normalerweise zu regelmäßigen langen Säulen angeordnet. — Bei der Chondrodystrophie wurden an der Knorpelknochengrenze der untersuchten Foeten und Neugeborenen verschiedenartige Veränderungen nachgewiesen, bei der hypoplastischen Form nur eine ganz schmale Zone, in der Knorpelzellen, meist wenig deutlich, zu Säulen angeordnet waren, bei mangelhafter Entwicklung der Epiphysen. Bei der malacischen Form, die mit extrauterinem Leben nicht vereinbar ist, ist der Knorpel erweicht und bei der (von Kaufmann zuerst beschriebenen) hyperplastischen Form sind die Epiphysen infolge vermehrter Wucherung der Knorpelzellen verdickt, es fehlt aber die normalerweise vorhandene Säulenbildung der Knorpelzellen. „Nach beendeter Ossification werden wir auch mit Röntgenuntersuchungen die Frage, welche Form der Chondrodystrophie vorliegt, nicht entscheiden können<sup>1)</sup>.“ Oberhalb der Knorpelwucherungszone findet man den von Urtel zuerst beschriebenen, vom Periost ausgehenden Bindegewebsstreifen, der nach Frangenheim ein für Chondrodystrophie charakteristischer Befund ist und bei anderen fötalen Knochenkrankungen nicht vorkommt. In manchen Fällen, namentlich bei der hyperplastischen Form, ist der Streifen aber vermißt worden<sup>2)</sup>. Wenn dieser Streifen nur an einer Seite des Knochens eingedrungen ist, kommt es zu ungleichmäßigem Längenwachstum des Knochens und zu Knickungen an der Diaphysengrenze, während bei Rachitis infolge der Weichheit der Knochen Biegungen entstehen, deren Höhepunkt meist in der Mitte der Diaphyse liegt. Die periostale Knochenbildung ist bei der Chondrodystrophie eine normale, zuweilen sogar eine übermäßige, so daß dann plumpe, auffällig dicke Diaphysen entstehen.

<sup>1)</sup> Frangenheim, l. c. S. 43.

<sup>2)</sup> Vgl. Fussell usw., Journ. of the Am. med. assoc. 59, 1614

Die Chondrodystrophie ist ein angeborenes Leiden, das in der Mehrzahl der Fälle in der ersten Hälfte der Fötalzeit beginnt, ob es in seltenen Fällen erst nach der Geburt einsetzen kann, ist noch nicht entschieden<sup>1)</sup>; die Rachitis dagegen entsteht erst in der Kindheit. Ob sie sich ausnahmsweise auch intrauterin entwickeln kann, ist Gegenstand zahlreicher Untersuchungen gewesen. Die Schwierigkeit der Entscheidung, ob und wie häufig das der Fall ist, beruht darauf, daß an der Knorpelknochengrenze der Rippen, der Stelle, an der rachitische Veränderungen häufig am ausgeprägtesten sind, bei der histologischen Untersuchung von Föten zuweilen leichte Abweichungen von der Norm gefunden werden, über deren Zugehörigkeit zur Rachitis die Entscheidung noch aussteht. Für das nicht allzu seltene Vorkommen angeborener Rachitis sind namentlich Kassowitz<sup>2)</sup> sowie Porak und Durante eingetreten<sup>3)</sup>. Die letztgenannten Autoren erwähnen einen Fall, bei dem sie auf Grund des makroskopischen Bildes glaubten, daß Chondrodystrophie vorläge, während sie nach der histologischen Untersuchung zu der Diagnose angeborene Rachitis kamen. Im Gegensatz zu dieser Anschauung ist aber Wieland<sup>4)</sup> der Meinung, daß angeborene Rachitis höchstens als ganz seltene Ausnahme vorkomme.

Ursprünglich hatte man angenommen, daß Chondrodystrophie mit längerer extrauteriner Lebensdauer nicht vereinbar sei. Noch 1901 behauptete Collmann<sup>5)</sup>, daß Neugeborene, bei denen chondrodystrophischer Zwergwuchs bestehe, fast ausnahmslos bald sterben. Soweit ich feststellen konnte, stammt die erste Beobachtung, die einen Erwachsenen betraf, von Charpentier<sup>6)</sup>, dann folgte die Beschreibung eines 7½ Jahre alten Kindes von Parrot im Jahre 1878, 1890 beschrieb Porak und 1892 Kaufmann je einen erwachsenen chondrodystrophischen Zwerg.

Größere Beachtung fand das Leiden bei Erwachsenen aber erst, nachdem Pierre Marie<sup>7)</sup> auf Grund eigener Beobachtungen und unter Hinweis auf frühere Berichte eine zusammenfassende Darstellung der Symptomatologie der Chondrodystrophie im nachkindlichen Lebensalter gegeben und die charakteristischen Symptome hervorgehoben hatte.

Seitdem sind zahlreiche Fälle in verschiedensten Altersstufen, fast alle aber ohne Sektionsbefund beschrieben worden. Siegert<sup>8)</sup> stellte

<sup>1)</sup> Vgl. Swoboda, Wiener klin. Wochenschr. 1903.

<sup>2)</sup> Wiener med. Wochenschr. 1902.

<sup>3)</sup> Siehe auch Marfan, Thèse de Paris 1910.

<sup>4)</sup> Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde 6. 1910.

<sup>5)</sup> Virchows Archiv 166.

<sup>6)</sup> Archive de toxicologie 1876, zitiert nach Kaufmann.

<sup>7)</sup> Presse méd. 1900.

<sup>8)</sup> Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde 8. 1912.

über 100 Fälle zusammen, von denen 50 das 18. Lebensjahr überschritten hatten. Von zusammenfassenden Arbeiten sind namentlich die von Porak und Durante (1905) und Frangenheim (1913) zu erwähnen.

Nach Porak und Durante ist die echte Achondroplasie charakterisiert durch die Kurzgliedrigkeit, die in der Mehrzahl der Fälle am Humerus und Femur besonders ausgeprägt ist, ferner durch die quadratische und Dreizackhand, den Umfang des brachycephalen Kopfes mit vorspringendem Frontal- und Parietalhöcker, Einziehung der Nasenwurzel, verfrühte Verknöcherung der Knochen der Schädelbasis, den meist normalen Befund an den Knochen des Schädeldgewölbes und am Brustkorb, die Kürze der festen und dicken Diaphysen, die meist den Diaphysen nahegelegenen Knickungen, die übermäßigen Vorsprünge der Muskelansatzpunkte, das Fehlen von Knochenbrüchen, die, abgesehen von der Länge der Extremitäten, normale Körperentwicklung und die normale Intelligenz.

Nach dieser Darstellung der Symptomatologie könnte es leicht erscheinen, im einzelnen Fall die Entscheidung zu treffen, ob Chondrodystrophie bestehe. Zosin<sup>1)</sup> hat auch behauptet, daß alle Fälle von Chondrodystrophie einander ähnlich seien. Den gleichen Standpunkt nehmen Marfan und Apert ein<sup>2)</sup>: „Tous les achondroplasies se ressemblent, ils sont tellement identiques dans leur morphologie générale que qui en a vu l'un a vu l'autre.“ Bei Besprechung der einzelnen Symptome weisen Marfan und Apert aber doch auf Unterschiede zwischen den einzelnen Fällen in bezug auf Kopf, Hände usw. hin. Auf die Differenzen zwischen den einzelnen Fällen hat zuerst Kaufmann aufmerksam gemacht und leichte und schwere Grade des Leidens unterschieden. —

Aus der oben gegebenen Beschreibung unserer Zwergin H. P. geht hervor, daß der Zwergwuchs hier in erster Linie durch die Kürze der unteren Extremitäten herbeigeführt war. Normalerweise ist die Entfernung zwischen Os pubis und Scheitelhöhe gleich der zwischen Os pubis und Fußsohle. Hier beträgt nun die erstgenannte Entfernung 69½ cm, die zweitgenannte 45 cm. Es sind also die unteren Extremitäten im Verhältnis zum übrigen Körper 24½ cm zu kurz. Die Kürze der oberen Extremitäten ist daraus zu ersehen, daß die Spitze der Mittelfinger bei herabhängenden Armen, namentlich links, nur wenig über den Trochanter major herabreichen, während sie normalerweise über die Grenze von oberem und mittlerem Drittel des Oberschenkels

<sup>1)</sup> Jc. d. l. Sal. 1910.

<sup>2)</sup> Artikel: Achondroplasie im Nouveau traité de méd. et théor. Paris 1911.

herabreichen. Die Spannweite der oberen Extremitäten ist normalerweise gleich der Körperlänge. Hier beträgt sie aber nur 103 cm (bei einer Körperlänge von 115 cm), allerdings konnte H. P. die Unterarme nicht ganz vollständig strecken.

Für die Differentialdiagnose ist die Kurzgliedrigkeit aber nicht zu verwerten, da der rachitische Zwerg gleichfalls kurzgliedrig ist; auch beim Kretinismus besteht nach einzelnen Angaben häufig Kurzgliedrigkeit. Bemerkenswert ist es nun, daß Kurzgliedrigkeit nicht in allen Fällen von Chondrodystrophie vorhanden ist. Nach den Angaben von Sumita<sup>1)</sup> gibt es seltene aber sichere Fälle von Chondrodystrophie, bei denen keine auffallende Mikromelie, sondern fast normale Länge der Extremitäten besteht. Charon, Deguy und Tissot beschreiben einen Fall, bei dem Kurzgliedrigkeit nur an den unteren Extremitäten bestand, während die oberen Extremitäten normale Länge hatten. Es ist dieser Fall auch in anderen Beziehungen atypisch, namentlich insofern, als hier ungleiche Länge der unteren Extremitäten bestand. Halbseitigkeit der Chondrodystrophie ist auch von Siegert beobachtet worden. Bei H. P. waren einige symmetrische Knochen nicht ganz von gleicher Länge.

Was die von Porak und Durante bei Chondrodystrophie erwähnte, unverhältnismäßig starke Verkürzung von Humerus und Femur betrifft, so ist daran zu erinnern, daß normalerweise Oberarm und Oberschenkel länger als Unterarm und Unterschenkel sind. Es besteht in der Norm<sup>2)</sup> zwischen Radius- und Humeruslänge ein ziemlich konstantes Verhältnis, das nach der Formel

$$\text{Radiuslänge} : \text{Humeruslänge} = x : 100$$

berechnet wird, wobei sich für die Größe von  $x$ , dem sogenannten Radius-Humerusindex 82—88 ergibt.

Bei H. P. ist der Radiusindex links 83, rechts 93, ist also links normal, rechts etwas erhöht. Bei Chondrodystrophie ist dieser Index oft bis über 100, zuweilen sogar bis über 140 erhöht, kann aber auch ein abnorm niedriger sein und betrug bei einem von Porak und Durante erwähnten Fall nur 53.

Der in analoger Weise zu berechnende Tibio-Femoralindex beträgt normalerweise 84—90, steigt bei Chondrodystrophie bis auf 105, zuweilen bis auf 120, kann aber gleichfalls niedriger als normalerweise sein und betrug in einem Fall nur 64. Bei H. P. ist er rechts 86, links 85, entspricht also völlig der Norm. Vermißt wurde besondere Verkürzung des proximalen Extremitätenabschnittes (von den Franzosen rhizomale Verkürzung genannt), außer in den von Porak und Durante

<sup>1)</sup> Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **107**, 92. 1910.

<sup>2)</sup> S. Porak und Durante, l. c. S. 499.

erwähnten Fällen, in Beobachtungen von Leriche<sup>1)</sup>, Baumel und Margot<sup>2)</sup>, Dufour<sup>3)</sup>, Rebattu<sup>4)</sup>. Einen bemerkenswerten Beitrag zu der Frage der ungleichmäßigen Verkürzung der einzelnen Extremitätenabschnitte bringt Bertolotti<sup>5)</sup>, er weist darauf hin, daß gelegentlich nicht das proximale, sondern das mittlere oder distale Extremitätenglied besonders verkürzt ist.

An den oberen, z. T. auch an den unteren Extremitäten, fanden wir bei H. P. die Muskelansätze sehr stark ausgeprägt, was schon Marie bei Chondrodystrophie erwähnt. Nach den Angaben von Leriche ist das bei Chondrodystrophie stets der Fall. Ob es mit der häufig athletisch ausgebildeten Muskulatur zusammenhängt, läßt sich m. E. nicht entscheiden. Bei H. P. war die Muskulatur nicht besonders entwickelt und die Körperkraft eine geringe, doch stand sie, als sie in meine Beobachtung trat, schon im 69. Lebensjahre. Beachtenswert erscheint es mir daher, daß auch bei einem von Rebattu beobachteten Fall, der eine gesunde, 48 Jahre alte Frau betraf, die Muskulatur nicht besonders entwickelt war, was der Verfasser ausdrücklich betont. Abnorme Ausprägung der Muskelansatzpunkte fehlte bei einem von Regnault beobachteten Fall, der aber auch sonst atypisch war und bei dem es sich nach der Ansicht von Porak und Durante<sup>6)</sup> wahrscheinlich um Kombination von Chondrodystrophie mit Rachitis gehandelt hat. Nach der Ansicht von Lubarsch (mündliche Mitteilung) kommt ungewöhnlich starke Ausprägung der Muskelansatzpunkte gelegentlich auch bei Rachitis vor, so daß das Symptom differentialdiagnostisch nicht zu verwerten ist.

Erhebliche Mißbildung fanden wir bei H. P. am Humeruskopf, wie das ähnlich bei Chondrodystrophie von Parhon und Schunda<sup>7)</sup> beschrieben worden ist. Abnorme Konfiguration der Epiphysen kommt nach Baginsky aber auch bei Rachitis vor<sup>8)</sup>.

Die mehrfach bei Chondrodystrophie beschriebene abnorme Größe des Humerus- und Femurkopfes war bei H. P. nicht nachweisbar. Vom Femur gibt Siegert<sup>9)</sup> folgende Schilderung: „Der Oberschenkel ist stets charakteristisch, meist am stärksten von allen Röhrenknochen verändert, hochgradig, auf die Hälfte und weniger der normalen Länge verkürzt, derb, plump.“ Bei H. P. ist er etwas mehr als halb so lang als normalerweise und es kann die Form keineswegs als derb und plump

<sup>1)</sup> Gaz. des hôp. 21—27, II. 1904.

<sup>2)</sup> Jc. d. l. Sal. 1913.

<sup>3)</sup> Jc. d. l. Sal. 1906.

<sup>4)</sup> Jc. d. l. Sal. 1911.

<sup>5)</sup> Presse méd. I. III. 1913.

<sup>6)</sup> l. c. S. 513.

<sup>7)</sup> Jc. d. l. Sal. 1913, S. 194.

<sup>8)</sup> Realencyklopädie der gesamten Heilkunde, IV. Aufl., 12, 345.

<sup>9)</sup> l. c. S. 81.

bezeichnet werden, der Schaft ist vielmehr verhältnismäßig schlank. — Die bei unserem Falle bestehende besondere Größe des Trochanter major und minor ist ein bei Chondrodystrophie häufiger Befund, der nahezu rechte Winkel zwischen Femurkopf und Schaft ist bei Chondrodystrophie auch von Parhon und Shunda beschrieben, aber auch bei Rachitis<sup>1)</sup> beobachtet worden.

An der Tibia hatten wir bei H. P. nur geringe Abweichungen von der Norm gefunden, erhebliche aber an der Fibula, die stark nach innen konkav gebogen ist. Der Höhepunkt der Krümmung liegt ungefähr in der Mitte des Knochens. Verbiegungen nur des einen Knochens des betreffenden Segments sind am Unterarm ebenso wie am Unterschenkel mehrfach bei Chondrodystrophie beobachtet worden (Dufour, Zosin, Ravenna). Ravenna<sup>2)</sup> führt das auf ungleiche Längenentwicklung der beiden Knochen zurück. Frangenheim<sup>3)</sup> gibt an, daß Krümmungen und Verbiegungen am Vorderarm und Unterschenkel nur bei Chondrodystrophie, niemals aber bei Rachitis gefunden würde. — Das obere Ende der Fibula reicht bei H. P. am linken Bein nicht abnorm weit herauf, rechts ist das der Fall. Es handelt sich hier um eine Abnormität, die bei Chondrodystrophie oft beobachtet wurde und von Siegert folgendermaßen beschrieben wird: „Auffallend ist, daß die Fibula — wie mir scheint, ausnahmslos — nicht an der normalen Stelle des Condylus externus tibiae artikuliert, sondern nach oben die Tibia erreicht und über sie herausragend mit der Gelenkfläche der Tibia zusammen die äußere Kniegelenksfläche bildet, zur Aufnahme des Gelenkkopfes des Femur.“ — Regnault gibt aber an, daß abnorme Länge der Fibula kein konstanter Befund bei Chondrodystrophie ist<sup>4)</sup>.

Für die Differentialdiagnose zwischen Chondrodystrophie und Rachitis ist, wie schon erwähnt, darauf hingewiesen worden, daß bei Chondrodystrophie an der Grenze von Epiphyse und Diaphyse der langen Extremitätenknochen Knickungen zu sehen seien, während bei Rachitis Biegungen der ganzen Diaphyse beständen. Wenn dies auch in der Kindheit ein wichtiges Unterscheidungsmerkmal sein mag, so verliert es doch im späteren Leben an Bedeutung, da nach Porak und Durante<sup>5)</sup> die Knickungen im späteren Leben häufig verschwinden. Nach Cestan<sup>6)</sup> kommen Biegungen der Knochen aber auch bei Chondrodystrophie vor.

<sup>1)</sup> Frangenheim, l. c. S. 167.

<sup>2)</sup> l. c. S. 159.

<sup>3)</sup> l. c. S. 31.

<sup>4)</sup> Bul. et mém. de la soc. anat. de Paris 1901, S. 237.

<sup>5)</sup> l. c. S. 499.

<sup>6)</sup> Jc. d. l. Sal. 1901, S. 280.

Häufig sind bei Chondrodystrophie die langen Extremitätenknochen verdickt und sklerosiert. Kundrat hat, da er die Sklerose der Knochen als wesentliche Eigenschaft ansah, das Leiden Osteosklerose genannt. Auch Regnault<sup>1)</sup> legt der Verdickung der Knochen entscheidende Bedeutung bei. Daß diese Sklerose der Knochen bei Chondrodystrophie kein regelmäßiger Befund ist, wird von Kaufmann<sup>2)</sup> ausdrücklich erwähnt, ebenso von Poncet und Leriche. Vereinzelt ist aber auch bei Rachitis nach Ablauf des floriden Stadiums Sklerose der Knochen beobachtet worden. Bei H. P. bestand an keinem der langen Extremitätenknochen Sklerose, doch läßt sich nicht entscheiden, ob hier nicht senile Knochenatrophie vorlag, auf die vielleicht auch die von Herrn Prof. Levy-Dorn vermerkte leichte Durchlässigkeit der Knochen für Röntgenstrahlen zurückzuführen ist. Im allgemeinen sind bei Chondrodystrophie die Knochenschatten stärker als normalerweise ausgeprägt im Gegensatz zu Rachitis und ganz besonders zu Osteomalacie<sup>3)</sup>.

Die Verknöcherung der Epiphysenlinie ist bei H. P. an allen Extremitätenknochen eine vollständige; Anhaltspunkte dafür, wann sie eingetreten ist, haben wir nicht. Es ist bemerkenswert, daß über den Zeitpunkt der Verknöcherung der Epiphysenlinien bei Chondrodystrophie die Angaben verschieden lauten. Cestan gibt an, daß das vorzeitig eintrete und auch von Ravenna wird vorzeitige Verknöcherung als häufig bezeichnet, während Porak und Durante im Anschluß an Marie behaupten, daß sie verspätet erfolgt.

Als typisch für Chondrodystrophie bezeichnet Siegert<sup>4)</sup> „die Verkürzung aller Fingerknochen und die Auftreibung der Metaphysen der Metakarpen, die wie eine Glocke die Epiphysenkerne umgreifen“. — Bei unserem Fall II fanden wir das von Siegert geschilderte Bild in einwandfreier Weise, anders bei H. P. Auch hier sind die Fingerknochen verkürzt und es sind die Epiphysen der Metakarpalknochen etwas verdickt, wie man das beim Vergleich mit dem Metakarpalknochen eines normalen Erwachsenen und auch mit den einer 125 cm großen, in meiner Beobachtung stehenden Zwergin (s. Abb. 18) sieht, bei der ein der Friedreichschen Krankheit nahestehendes familiäres Nervenleiden vorliegt. Als typisch für Chondrodystrophie kann aber die Form der Metakarpalknochen von H. P. nicht angesehen werden. Vergleichen wir sie z. B. mit den Metakarpalknochen eines von mir untersuchten 134 cm großen kretinistischen Zwerges (s. Abb. 19), so sehen wir hier an den Metakarpalknochen ganz ähnliche Abweichungen von der Norm.

<sup>1)</sup> l. c. 181.

<sup>2)</sup> Lehrbuch VI, 1911.

<sup>3)</sup> Reyher, Das Röntgenverfahren in der Kinderheilkunde. Meusser, Berlin 1912. — Ferner: Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. 20. 1913.

<sup>4)</sup> l. c. S. 80.

Was die Länge der einzelnen Fingerglieder betrifft, so gibt Pfitzner<sup>1)</sup> als Durchschnittszahlen einer großen Reihe von Messungen an:

	I	II	III	IV	V
Metacarpus . . . . .	41,4	62,1	59,8	54,0	50,0
1. Phalanx . . . . .	27,7	37,0	41,2	38,8	30,6
2. Phalanx . . . . .	—	22,4	27,1	25,8	18,2
3. Phalanx . . . . .	20,4	16,0	16,0	17,3	15,7



Abb. 18.



Abb. 19.

Wie erhebliche Abweichungen von den Durchschnittszahlen aber vorkommen, zeigen die Zahlen, die Pfitzner von der Länge der Handknochen eines 18 Jahre alten normalen Mädchens anführt:

	I	II	III	IV	V
Metacarpus . . . . .	37	55	55	48	45
1. Phalanx . . . . .	25	33	36	34	27
2. Phalanx . . . . .	—	26	24	22	16
3. Phalanx . . . . .	18	15	16	16	15

<sup>1)</sup> Beiträge zur Kenntnisse des menschlichen Extremitätenskeletts Morphologische Arbeiten, herausgegeben von Schwalbe, Jena 1892.



Bei H. P. ergeben die Messungen (am Röntgenogramm):

	I	II	III	IV	V
Metacarpus . . . . .	36	51	46	42	42
1. Phalanx . . . . .	26	31	34	31	25
2. Phalanx . . . . .	—	21	22	20	15
3. Phalanx . . . . .	16	14	16	16	12

Die am Röntgenogramm der Hand unseres Falles II ausgeführten Messungen zeigen, wieviel stärker hier die Verkürzungen sind:

	I	II	III	IV	V
Metacarpus . . . . .	26	31	30	17	29
1. Phalanx . . . . .	19	20	23	21	19
2. Phalanx . . . . .	—	12	15	15	13
3. Phalanx . . . . .	12	10	10	0,9	0,9

Besonders Levi hat auf eine weitere Eigentümlichkeit des Hand- und Fußskeletts bei Chondrodystrophie hingewiesen, daß nämlich Metacarpus IV und Metatarsus IV kürzer als Metacarpus V und Metatarsus V seien. — Normalerweise ist nach Pfitzner die Reihenfolge der Länge der Metakarpalknochen (in absteigender Richtung) die folgende:

II.      III.      IV.      V.      I.

Als Ausnahme fand er:

achtmal: II = III

einmal: III größer als II.

Daß die besondere Verkürzung von Metacarpus IV und Metatarsus IV nicht stets bei Chondrodystrophie besteht, zeigen Beobachtungen von Zosin, Franchini und Zanasi, Ravenna. Daß sie nicht beweisend für Chondrodystrophie ist, geht aus Untersuchungen von Chevallier<sup>1)</sup> hervor. Franchini und Zanasi beobachteten abnorme Kürze von Metacarpus IV bei Infantilismus von Lorainschen Typus<sup>2)</sup>. Sehr ausgeprägt ist die Verkürzung von Metacarpus IV bei unserem Fall II, bei dem wir im Röntgenogramm für den Metacarpus IV 17 mm, für den Metacarpus V 29 mm Länge messen. Infolge dieser starken Verkürzung des Metacarpus IV ist der ganze IV. Strahl kürzer als der V. Während normalerweise die Reihenfolge der Strahlen III, II, IV, V, I ist, haben wir bei Fall II die Reihenfolge: III, II, V, IV, I. — Bei H. P. ist Metacarpus IV von gleicher Länge wie Metacarpus V, also erheblich verkürzt, aber auch bei dem schon erwähnten Fall von Kretinismus (s. Abb. 19) ist Metacarpus IV ebenso lang wie Metacarpus V.

Die von Pierre Marie beschriebene Quadrat- und Dreizackhand, bei der die kurzen, nahezu gleichlangen Finger, wenn sie in eine Ebene gelegt werden, distalwärts wie ein Dreizack auseinanderweichen,

<sup>1)</sup> Jc. d. l. Sal. 1910.

<sup>2)</sup> Jc. d. l. Sal. 1910, S. 264.

finden wir in typischer Weise bei unserem Fall II. Bei H. P. ist die Hand zwar etwas breit, Dreizackhand besteht aber auch nicht andeutungsweise. Nach Leriche<sup>1)</sup> hat Pauly Dreizackhand auch bei Rachitis gesehen. Bei Chondrodystrophie bestand sie nicht bei dem von Dufour beschriebenen Fall. Wenn also auch die Hand- und Fingerabnormitäten von hoher diagnostischer Bedeutung sind, so kann die Behauptung Frangenheims, „das Radiogramm der Hand genügt zur Stellung der Diagnose Chondrodystrophie“<sup>2)</sup> doch nicht als allgemein gültig angesehen werden.

Die Schlüsselbeine waren bei H. P. symmetrisch, etwas stark S-förmig gebogen, was sowohl bei Chondrodystrophie<sup>3)</sup> wie bei Rachitis<sup>4)</sup> beobachtet worden ist. Nach Frangenheim<sup>5)</sup> zeigt die Clavicula von allen Knochen am wenigsten Veränderungen bei Chondrodystrophie, was gegenüber anderen fötalen Skeletterkrankungen von differentialdiagnostischer Bedeutung sei. Der häufig bei Rachitis gefundene Knick an der Grenze des vorderen und mittleren Drittels oder in der Mitte des Schlüsselbeins bestand bei H. P. nicht.

Das Schulterblatt bot keine wesentlichen Abweichungen von der Norm. Nach Porak und Durante ist es bei Chondrodystrophie entweder normal oder klein und dick. Johannessen<sup>6)</sup> fand es bei einem von ihm beobachteten Kind groß und plump, Siebert beschreibt es als auffallend klein und plump. Auch bei Rachitis ist es nach Baginsky oft von plumper Form.

Das Sternum bot nichts Abnormes. Bei Rachitis sind an ihm häufig, gelegentlich aber auch bei Chondrodystrophie Verbiegungen gefunden worden (Siebert, Parhon und Shunda).

An den Rippen fanden wir bei H. P. auffallende Breite, vermißten aber die von Siebert beschriebenen Anomalien am vertebralen wie am sternalen Ende, auch die den Musculi intercostalis externus und internus entsprechende Leiste. Der häufig bei Rachitis nachweisbare doppelte Knick der Rippen bestand gleichfalls nicht.

Bei Rachitis sind Verbiegungen der Wirbelsäule, Kyphose sowohl wie Skoliose, ein häufiger Befund, gelegentlich werden diese aber auch bei Chondrodystrophie erwähnt, so von Apert<sup>7)</sup>, Schüller<sup>8)</sup>, Weinzierl<sup>9)</sup>, Parhon und Shunda (Fall II). Bei H. P. bestand ganz

<sup>1)</sup> l. c.

<sup>2)</sup> l. c. S. 40.

<sup>3)</sup> Regnault, l. c. S. 179, Siebert, l. c. S. 179, Ravenna, l. c. S. 173

<sup>4)</sup> Baginsky, l. c. S. 345.

<sup>5)</sup> l. c. S. 20.

<sup>6)</sup> Beiträge zur pathologischen Anatomie, herausgegeben von Ziegler, 23. 1898.

<sup>7)</sup> Jc. d. l. Sal. 1901.

<sup>8)</sup> Wiener med. Wochenschr. 1907.

<sup>9)</sup> Arch. f. Kinderheilk. 51, 138.

geringe Skoliose der Brustwirbelsäule. Von Breus und Kolisko<sup>1)</sup> ist auf eine von ihnen gefundene Abnormität der Wirbelsäule bei Chondrodystrophie hingewiesen worden, nämlich prämatüre Synostose der Knochenkerne der Wirbelkörper mit denen der Bögen, wodurch hochgradige Frontalstenose des Wirbelkanals eintrete. Am Atlas des normalen Erwachsenen<sup>2)</sup> messe ich als Horizontaldurchmesser 3,7 cm, als Querdurchmesser 3,3 cm, am Skelett von H. P. beträgt der Horizontaldurchmesser des Atlas 2,3, der Querdurchmesser 1,5. Es sind hier also beide Durchmesser, ganz besonders aber der Frontaldurchmesser verkürzt. Entsprechend dem normalen Horizontaldurchmesser von 3,7 und dem normalen Frontaldurchmesser von 3,3 müßte bei einem Horizontaldurchmesser von 2,3 der Frontaldurchmesser 2,0 betragen. Er ist hier also um 0,5 cm zu kurz.

Sehr ausgeprägt ist bei H. P. die Einsattelung der Lumbalwirbelsäule und die Horizontalstellung des Kreuzbeins, wie das bei Chondrodystrophie sehr häufig beschrieben worden ist. Nach Frangenheim<sup>3)</sup> wird die gleiche Veränderung aber auch bei rachitischen Kindern beobachtet, die viel sitzen, und auch bei erwachsenen Rachitikern<sup>4)</sup> ist die abnorme Stellung des Kreuzbeins ein häufiger Befund. Im Gegensatz zu Frangenheim nehmen diese Autoren<sup>5)</sup> an, daß die Stellung des Kreuzbeins nicht auf rein mechanische Ursachen zurückzuführen sei.

Am Becken von H. P. fanden wir in der Eingangsebene sehr starke Verkürzung des geraden Durchmessers, nämlich 3 cm Länge, an Stelle der normalen Länge von 11 cm. Der Querdurchmesser dagegen hat die normale Länge von 13,5 cm. In der Beckenausgangsebene beträgt der sagittale Durchmesser 9,6 gegenüber der normalen Länge von 11,5 cm, der Querdurchmesser (Entfernung der Tubera ischii) ist mit 11,7 cm etwas größer als normal (11 cm). Es handelt sich also um ein hochgradig plattes Becken. — Hinzuweisen ist noch auf die Entfernung der Spinae anteriores superiores, die 20,5 cm beträgt (normalerweise 28,5—30 cm). Die Entfernung der Cristae iliacae beträgt 22,5 cm (normalerweise 30—31,5 cm). Es ist also die Cristaedistanz größer als die Spinaedistanz. Die Entfernung vom Tuber ischii bis zum höchsten Punkt der Cristae iliacae beträgt 15,6 (normalerweise 19,5).

Breus und Kolisko unterscheiden bei Chondrodystrophie zwei Beckenformen, nämlich ein allgemein verengtes Becken, das auch schon Porak und Durante<sup>6)</sup> bei Chondrodystrophie beobachteten,

<sup>1)</sup> l. c. S. 270.

<sup>2)</sup> Abb. in Rauber-Kopsch, Lehrbuch der Anatomie.

<sup>3)</sup> l. c. S. 162.

<sup>4)</sup> Breus und Kolisko, S. 476.

<sup>5)</sup> l. c. S. 478.

<sup>6)</sup> l. c. S. 518.

und zweitens eine Form, die charakterisiert sei: „durch die hochgradige Abplattung (Nierenform) des Beckeneingangs, das dabei hochstehende, stark vorspringende Promontorium, die starke Neigung des fast horizontal gestellten Kreuzbeines gegen den Horizont und gegen die Terminalebene, die nicht ganz in gleichem Maße gesteigerte Neigung der Seitenbeckenknochen (bzw. der Terminalebene) sowie durch die Kleinheit und Gestalt seiner Knochen.“ „Neben der Nierenform verleihen dem Bilde solcher Becken ein charakteristisches Gepräge die relative Höhe der Darmbeinschaufeln, die starke Rundung der meistens etwas wulstigen Cristae, das vorspringende Promontorium, die Schmalheit des Kreuzbeines, welche besonders dorsalwärts sehr zunimmt, die starke Annäherung der hinteren Darmbeinenden. Auffallend ist ferner die Platttheit der Acetabula und die Enge der Incisurae ischiadicae.“ Auch weisen die genannten Autoren auf die quer- und sagittalkonvexe ventrale Fläche des Kreuzbeins, den weiten und stumpfwinkligen Arcus pubis, die großen, kreisrunden Foramina obturata, die niedrige Symphyse und die Frontalstenose des Sakralkanals<sup>1)</sup> hin. — Am Becken von H. P. ist die Abplattung eine ganz ungewöhnlich erhebliche. Sie ist noch stärker als bei den von Breus und Kolisko mitgeteilten Fällen. Normalerweise verhält sich die Conjugata vera (11 cm) zur transversa (13,5 cm) wie 100 : 122,7. Breus und Kolisko fanden an Stelle von 122,7 Werte zwischen 164 und 280. Bei H. P. finden wir 450.

Nach Breus und Kolisko ist für Chondrodystrophie Kürze der Pars iliaca des Seitenbeckenknochens charakteristisch (S. 317); normalerweise ist diese 6 cm, bei H. P. nur 3,1 cm lang. Die gleiche abnorme Kürze wie bei Chondrodystrophie soll bei Rachitis nur bei den höchsten Graden des Leidens vorkommen. Für die Differentialdiagnose gegenüber der Rachitis ist es nun von besonderer Bedeutung, daß bei H. P. die Entfernung der Spinae anteriores superiores kleiner als die der Cristae iliacae ist. „Wenn Rachitis zu einer so hochgradigen Verkürzung der Pars iliaca wie an unserem chondrodystrophischen Zwergbecken führt, so läßt sich auch niemals in der resultierenden Beckenform die Vergrößerung der Spinaedistanz gegenüber der der Cristae vermissen“<sup>2)</sup>. — In allen wesentlichen Punkten haben wir also die von Breus und Kolisko angegebenen Abweichungen vom normalen Becken bei H. P. gefunden. Kaufmann<sup>3)</sup> fand bei einem Fall von hyperplastischer Chondrodystrophie die gleichen Veränderungen wie beim platt-rachitischen Becken, weist aber ausdrücklich darauf hin, daß daraus nicht gefolgert werden dürfe, daß es sich hier tatsächlich um

<sup>1)</sup> l. c. S. 322.

<sup>2)</sup> Breus und Kolisko, l. c. S. 327.

<sup>3)</sup> Beiträge zur pathologischen Anatomie, herausgegeben von Ziegler, 13. 1893.

Rachitis handle. — Ein auffallend schmales Becken, an dem die Darmbeinschaufeln nach innen gepreßt waren, fand Weinzierl bei einem 7 Monate alten Kinde, bei dem er die Diagnose Chondrodystrophie stellte<sup>1)</sup>.

Am Schädel von H. P. fanden wir eine Reihe von Anomalien, die bei Chondrodystrophie wiederholt beschrieben worden sind, ungewöhnlich großen Schädelumfang, 56 cm gegenüber dem des normalen Weibes von 51—52 cm, Kleinheit des Foramen magnum, 2,7 : 2,1, während es normalerweise 3,5 : 3 groß ist, ferner abnorme Dicke der Schädelknochen, die mehrfach, z. B. von Cestan und Leriche erwähnt wird, sowie Einziehung der Nasenwurzel. Die von Pierre Marie und anderen Autoren erwähnte, besonders starke Ausbildung der Frontal- und Parietalhöcker bestand bei H. P. nicht. — Wiederholt sind aber alle die genannten Schädelanomalien bei Chondrodystrophie vermißt worden, Regnault<sup>2)</sup> und Pelloquin<sup>3)</sup> fanden normal großen Schädel, Porter<sup>4)</sup> sowie Parhon und Shunda<sup>5)</sup> sahen normalen Ansatz der Nase. Während der Schädel meist, wie bei H. P., bei Chondrodystrophie brachycephale Form hat, ist gelegentlich auch dolichocephale Form beobachtet worden<sup>6)</sup>.

Die steile Stellung der Pars basilaris des Hinterhauptbeins, von R. Virchow Kyphose der Schädelbasis benannt, die auch bei H. P. bestand, ist, worauf Kaufmann hinweist, nicht in allen Fällen von Chondrodystrophie nachweisbar gewesen, ist aber auch bei einem nicht chondrodystrophischen, von Recklinghausen seziierten Zwerg, bei dem der Zwergwuchs wahrscheinlich mit pathologischer Drüsenfunktion zusammenhing, beobachtet worden und kommt auch bei Rachitis vor; als typisch für Chondrodystrophie darf diese Anomalie also nicht angesehen werden. Sehr zugunsten der Diagnose Chondrodystrophie spricht in unserem Fall die auffällige Kürze der Pars basilaris des Occipitalknochens, die nach Mitteilung von Herrn Geheimrat H. Virchow auf frühzeitige Verwachsung des Tribasilar zurückzuführen ist. Diese Anomalie ist zwar nicht in allen Fällen von Chondrodystrophie gefunden worden, ist sie aber vorhanden, so spricht das gegen Rachitis, da diese vorzeitige Verknöcherung nicht herbeiführt. Bemerkenswert ist, daß die nach abgelaufener Rachitis am Schädel häufig gefundenen Veränderungen, wie die Abplattung des Hinterhauptbeins, sowie die bei Rachitis beschriebenen Anomalien an Ober- und Unterkiefer<sup>7)</sup> bei H. P. nicht nachweisbar sind.

<sup>1)</sup> Arch. f. Kinderheilk. 51.

<sup>2)</sup> l. c. S. 189.

<sup>3)</sup> Thèse de Lyon 1902.

<sup>4)</sup> Brit. med. jour. 5. I. 1907.

<sup>5)</sup> l. c. S. 188.

<sup>6)</sup> Pelloquin, l. c. S. 189 sowie Bertolotti, Thèse de Lyon 1902.

<sup>7)</sup> Vgl. Frangenheim, l. c. S. 158f.

Aus unseren Erörterungen ergibt sich, daß der Zwergwuchs bei H. P. auf Chondrodystrophie zurückzuführen ist, namentlich spricht dafür der Befund am Becken und an der Fibula sowie die vorzeitige Tribalilarsynostose, da diese Anomalien, soweit bekannt, bei Rachitis nicht vorkommen. Nicht entscheiden läßt sich aber, wofür die anamnestischen Angaben zu sprechen scheinen, ob neben Chondrodystrophie auch Rachitis bestanden hat, da manche der nachgewiesenen Anomalien, wie erwähnt, auch bei Rachitis vorkommen. Es ist nicht anzunehmen, daß histologische Untersuchungen der Knochen über die Frage der Kombination mit Rachitis Aufklärung gebracht hätte, da nach Ausheilung des rachitischen Prozesses im mikroskopischen Bild keine Residuen nachweisbar zu sein pflegen und auch für Chondrodystrophie charakteristische Befunde bei dem hohen Alter von H. P. wohl nicht zu erheben gewesen wären. —

Die vorstehenden Erörterungen haben, wie ich hoffe, insofern über den einzelnen Fall hinausgehendes Interesse, als sie zeigen, daß es, abgesehen vom Zwergwuchs, kein Symptom gibt, das bei jedem Fall von Chondrodystrophie vorhanden ist. (Ob es auch „formes frustes“ von Chondrodystrophie gibt, die sich etwa auf Schädelanomalien oder Veränderungen an den oberen Extremitäten beschränken, ohne Zwergwuchs herbeizuführen, soll hier nicht erörtert werden.) Auf jeden Fall sind wir berechtigt, die Diagnose „Chondrodystrophie“ auch bei Fällen zu stellen, bei denen von dem von Porak und Durante seinerzeit geschilderten Symptomenkomplex ein erheblicher Teil nicht vorhanden ist. Über den Fall I habe ich, als ich ihn lebend auf der Versammlung Deutscher Nervenärzte in Berlin 1910 zeigte, wie auch später an der Hand des Skeletts mit mehreren in bezug auf die einschlägigen Fragen besonders erfahrenen Fachgenossen gesprochen, die geneigt waren, den Fall als Rachitis, jedenfalls aber nicht als Chondrodystrophie aufzufassen. Dieser Widerspruch gegenüber meiner Beurteilung des Falles war für mich die Veranlassung, die Differentialdiagnose eingehend zu erörtern. Eine sehr willkommene Bestätigung meiner Auffassung ist es mir, daß Herr Geheimrat Kaufmann, dem ich auch hier für seine Mühe verbindlichsten Dank ausspreche, nach Durchsicht meines Manuskripts und der Abbildungen an mich schrieb: „Ihr I. Fall ist eine zweifellose Chondrodystrophie, so ausgeprägt, daß für mich gar kein Gedanke an Rachitis aufkommen kann. Die stark deformierten Humeri bei so geraden, wenn auch kurzen Femora und Unterschenkelknochen kommen zusammen bei Rachitis gar nicht vor. Auch die basiläre Synostose ist ein sicheres Beweisstück.“ —

Einige Worte müssen noch über den psychischen Befund bei H. P.

gesagt werden. Bei den ersten Untersuchungen war von psychischen Anomalien nur der starke Sexualtrieb aufgefallen, der trotz Alters und abstoßender Häßlichkeit ohne Zurückhaltung geäußert wurde. Ich vermutete trotz Fehlens anderer Zeichen, daß beginnende senile Demenz vorläge, wofür ja auch der weitere Verlauf zu sprechen schien. (Ich sehe davon ab, daß bei der Körperuntersuchung Veränderungen [wie die Pupillenanomalien und Fehlen des Achillesreflexes] gefunden wurden, die an ein erworbenes syphilitisches Leiden denken lassen, mit dem der geistige Rückgang in den letzten Jahren in Zusammenhang stehen könnte.) Von Porak und Durante sowie von Siegert ist angegeben worden, daß die Intelligenz bei Chondrodystrophie intakt sei. Es ist aber eine so große Zahl von Chondrodystrophiefällen veröffentlicht worden, bei denen psychische Anomalien bestanden, daß es sich hier keinesfalls um zufällige Kombination handeln kann: Pierre Marie bezeichnet einen der von ihm untersuchten Zwerge als kindisch und vergeßlich, einen anderen als Trinker von unternormaler Intelligenz, Dide und Leborgue fanden geistigen Schwächezustand mit gestörter Merkfähigkeit, Parhon, Shunda und Zalplachta beschreiben erheblichen Grad von Schwachsinn, Zosin fand geringe Intelligenz, Rebattu sowie Baumel und Margot geistige Minderwertigkeit, Befani manisch-depressives Irresein. — Zosin ist der Meinung, daß es eine für Chondrodystrophie charakteristische geistige Abnormität gäbe, nämlich normales Verhalten des Affektlebens bei herabgesetzter Intelligenz. La uze<sup>1)</sup> glaubt, daß bei Chondrodystrophie sowohl hypernormale wie normale und hyponormale Intelligenz vorkäme. „Je kleiner der Schädel, desto besser die Intelligenz.“ Sehr häufig bestände Hypomanie Euzière und Delmas sind dagegen der Meinung, daß noch nicht bewiesen sei, daß die Psyche bei Chondrodystrophie besonders häufig gestört sei. Ungewöhnlich stark entwickelter Sexualtrieb, wie bei H. P., ist von Pierre Marie, Parhon, Shunda und Zalplachta sowie von Murk Janson<sup>2)</sup> festgestellt worden. Wir sind somit sicher berechtigt, das Symptom bei H. P. nicht als zufällige Erscheinung anzusehen, wenn auch die Art des Zusammenhangs desselben mit der Chondrodystrophie vorläufig nicht bekannt ist. Es liegt nahe, an Störungen der inneren Sekretion zu denken, die von manchen Autoren (z. B. Parhon, Shunda und Zalplachta, Rebattu, Baumel und Margot) als Ursache der Chondrodystrophie angesehen werden, während andere Autoren, intra-uterine Intoxikation, mechanische Ursachen und atavistische Einflüsse annehmen. Die Frage kann noch nicht entschieden werden. Daß Störungen der inneren Sekretion bei Chondrodystrophie vorkommen.

<sup>1)</sup> Thèse de Paris 1910: De l'achondroplasie, spécialement étudiée au point de vue mental.

<sup>2)</sup> Zeitschr. f. orthop. Chir. **23**. 1913.

wird durch die Fälle bewiesen, bei denen die sekundären Geschlechtszeichen mangelhaft entwickelt sind (z. B. Beobachtungen von Marie, Pelloquin, Parhon und Shunda). Nicht bewiesen ist aber, ob diese Störungen der inneren Sekretion als primäre Anomalie anzusehen sind. Poncet und Leriche nehmen an, daß es zwei Arten der Chondrodystrophie gäbe, eine physiologische, bei der es sich um Atavismus handeln würde, und eine pathologische, infolge von Infektion oder Intoxikation. Die zahlreichen Fälle, bei denen psychische Anomalien oder schwere körperliche Mißbildungen nachweisbar waren<sup>1)</sup>, machen es zum mindesten wahrscheinlich, daß die Chondrodystrophie herbeiführende Schädigung nicht nur das Skelettsystem trifft<sup>2)</sup>.

Ausführliche Literaturangaben findet man in den Arbeiten von:

1. Porak und Durante Jc. d. l. Sal. 1905.
2. Sumita, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **107**. 1910.
3. Frangenheim, Neue Deutsche Chir. **10**.

---

<sup>1)</sup> S. Siegert, l. c. und Schirmer, Zentralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **10**. 1907.

<sup>2)</sup> Vgl. Sumita sowie Mark Janson.



# Die psychopathologische Forschung und ihr Verhältnis zur heutigen klinischen Psychiatrie.<sup>1)</sup>

Von  
Ernst Kretschmer.

(Aus der Klinik für Gemüts- u. Nervenkrankheiten in Tübingen  
[Vorstand: Prof. Gaupp].)

(Eingegangen am 7. April 1920.)

## 1. Kapitel. Polemisches zum sensitiven Beziehungswahn.

Kahn sagt in einem Referat<sup>2)</sup> vor der Münchener Forschungsanstalt für Psychiatrie über den „sensitiven Beziehungswahn“ zusammenfassend folgendes: „Kretschmer hat an einer Reihe klinisch nicht zusammengehöriger Fälle gezeigt, daß bei verschiedenen klinischen Gruppen Beziehungswahn in differenten Graden vorkommt und daß sensitive Charaktereinschläge weder an bestimmte Psychopathengruppen noch an bestimmte Psychosen gebunden sind. Er hat weiterhin an seinem Material die alte Erfahrung bestätigt, daß jeder erlebt, was er ist; daß bei psychischen Vorgängen, soweit sie nicht mit gröbereu, zerstörenden Prozessen im Gehirn vergesellschaftet sind, kaum Inhalte auftreten, die dem präpsychotischen Erleben der befallenen Persönlichkeit völlig fremd sind. Er hat schließlich die verständlichen Zusammenhänge in seinen Fällen herausgearbeitet, darin aber insofern zweifellos des Guten zu viel getan, als er in der Beurteilung der reaktiven Zusammenhänge sich vom Biologischen allzuweit entfernt hat.“ — Dies sagt Kahn.

Sonst nichts? — Sonst nichts.

Es ist nicht meine Schuld, sondern die des Kritikers, wenn ich hier einige andere Urteile selbst zitieren muß.

Das Buch vom sensitiven Beziehungswahn war noch im Manuskript von Gaupp und von Wilmanns, den Schülern Kraepelins, mit lebhafter Freude und Zustimmung begrüßt worden. Jaspers<sup>3)</sup> fühlte

<sup>1)</sup> Die Schriftleitung hält sich für berechtigt, Herrn Kretschmer hier unter den Originalarbeiten der Zeitschrift zur Abwehr der Kahnschen Kritik ausgiebigen Raum zur Verfügung zu stellen, weil es sich hier nicht um reine Polemik handelt, sondern weil die Abhandlung eine, wie ich glaube, wertvolle grundsätzliche Auseinandersetzung gibt. Gaupp.

<sup>2)</sup> Diese Zeitschr. Ref. 20, 69 ff.

<sup>3)</sup> Diese Zeitschr. Ref. 18, 123.

sich einen Augenblick versucht, es ein „klassisches Buch“ zu nennen, er bezeichnete es als etwas Ungewöhnliches und als einen dauernden Erwerb für die klinische Psychiatrie. Birnbaum<sup>1)</sup> meinte, daß es eine „ungewöhnlich gute Arbeit“ wäre und Bleuler<sup>2)</sup> sprach „mit Enthusiasmus“ darüber.

Also: eine Reihe angesehenster Führer der modernen psychopathologischen Forschung, besonnene, kritisch prüfende Gelehrte, erfahrene Kliniker hatten sich mit einer Wärme für das Buch ausgesprochen, die in der wissenschaftlichen Literatur nicht gerade häufig ist.

Sonderbar. — Was sie nur alle an dem Buch finden?

Kahn — kann nichts finden . . .

Kahn vertritt die biologische Denkweise. Und zwar so: Er zitiert den Passus eines Krankenblatts: „Einmal hörte sie im Gespräch von Prinzen und Prinzessinnen reden; sie dachte, daß diese sich ihrer annehmen wollten, weil sie so viel unschuldig leiden müsse. Sie fragte weiter, ob sie an Größenwahn leide.“ Oder aus einem andern Krankenblatt: „denkt, er sei Geheimpolizist gegen die andern Schutzleute, sei am Russisch-Japanischen Krieg beteiligt.“ Auf Grund dieser Zitate (man sucht vergebens nach weiterer Begründung)<sup>3)</sup> diagnostiziert er: manische Größenideen oder manische Einfälle. Diese Art, biologisch zu denken, ist nicht schwer. Man kannte sie lange vor der modernen Psychiatrie. Damals war sie sogar noch viel beliebter. Später gibt Kahn zu: „So einfach liegt das übrigens bei den hier berührten Fällen nicht.“ Das glaube ich allerdings auch.

Noch ein kleines, charakteristisches Beispiel: beim Fall Kluge diagnostiziert er „manisch-depressives Irresein“. Einen überaus uncharakteristischen früheren nervösen Verstimmungszustand des Pat., der mit leichten Verfolgungsideen einherging, bezeichnet er als die „fünf Jahre früher auftretende manisch-depressive Phase“, einen während der Psychose auftretenden komplizierten Exaltationszustand mit Größenideen als „das dreitägige manische Einschiebsel“ und schließt: „Es ist klar, daß auch die Idee vom Prinzen als manischer Einfall zu deuten ist.“ Da Patient außerdem noch heiter und zuversichtlich die Klinik verläßt, so ist kein Zweifel mehr möglich. Mit diesen wenigen und einfachen Handgriffen erledigt Kahn eine komplizierte Wahnpsychose, an der ihm wenigstens das eine auffällt, daß sie „allerdings nicht alltäglich“ ist. Man muß wissen, daß gerade dieser Patient Kluge ein Fall war, der hier in Tübingen von erfahrenen Psychiatern, wie Gaupp, Reiss und Brodmann, aufs gründlichste studiert worden war; immer wieder hatte man ihn als etwas Rätselhaftes und dia-

<sup>1)</sup> Birnbaum, Der Aufbau der Psychose. Allg. Zeitschr. f. Psych. 75, 482.

<sup>2)</sup> Bleuler, Zur Kritik des Unbewußten. Diese Zeitschr. 53, 93.

<sup>3)</sup> Auch in den Krankenblättern selbst wird man vergeblich suchen.

gnostisch noch ganz Undurchsichtiges bezeichnet; man diskutierte noch nach Jahren in der Klinik über ihn. Niemand war auf das manisch-depressive Irresein gekommen. Kahn aber liest den Fall und sagt: „Es ist klar“ — manisch-depressives Irresein.

Nun will ich mich aber hypothetischerweise einmal auf den unbegründeten Standpunkt stellen, es liege bei Kluge ein manisch-depressives Irresein vor. So würde das erstens mit meiner klinischen Gesamtauffassung nicht im Widerspruch stehen, weil man ein klinisches Gesamtbild sehr wohl einmal von der psychogenen Seite her als sensitiven Beziehungswahn; von der endogenen Seite her als manisch-depressiv betrachten kann.

Zweitens aber muß man dann sogleich weiter fragen: wie kommt es, daß aus einer manisch-depressiven Stimmungswelle, die sonst meistens nichts als die bekannten einfachen Bilder hervorbringt, hier eine so überaus komplizierte Wahnpsychose erwuchs. Denn der biologische Vorgang an sich könnte nichts weiter erklären, als gewisse Allgemeinrichtungen affektiver und assoziativer Art<sup>1)</sup>, also einen kleinen Bruchteil des Gesamtbildes, bestenfalls einen Teil der Diathese oder psychischen Keimanlage zu diesem Bilde.

Wenn nun in Friedenszeiten ein männlicher Patient im unmittelbaren Anschluß an ein schwerstes psychisches Trauma (Entdeckung seines Liebesverhältnisses zu einer verheirateten Frau mit Gefahr schwerster öffentlicher Kompromittierung als Richter und höherer Beamter) unter hysterischen Anfällen akut psychotisch erkrankt, so würde selbst ein psychologisch wenig stark veranlagter Diagnostiker auf die Vermutung kommen, daß in dem Aufbau dieser Psychose psychogen-reaktive Triebkräfte eine wichtige Rolle spielen, und daß die so außerordentlich stark um dieses psychotraumatische Erlebnis zentrierte Psychose in einem wesentlichen pathogenetischen Zusammenhang mit ihm steht.

Was sagt nun überhaupt Kahn dazu, daß viele dieser Sensitivpsychosen so ausgesprochen psychotherapeutisch zugänglich sind, daß sie beständig in den feinsten Schwingungen unter psychischen Reizen vibrieren, daß Krankheitsanfälle unter psychischer Milieuwirkung zuweilen geradezu experimentell beseitigt und wieder ausgelöst werden, und daß die Psychosen so fest und einheitlich sich um einen einzigen Erlebniskern zentrieren? Ich denke, wenn man darüber spricht, ob psychologisch-reaktive Faktoren in einem Krankheitsbild stecken, so

<sup>1)</sup> Schon die gewöhnlichen Versündigungsideen sind nicht mehr unmittelbar aus der endogen somatischen Grundstörung ableitbar, sondern z. B. von psychischen Allgemeinfaktoren abhängig, wie Kraepelin selbst einmal früher an den Psychosen primitiver Völker gezeigt hat.

wäre die Diskussion solcher Punkte doch eigentlich die Hauptsache. Kahn vermeidet diese Fragen.

Das Referat Kahns hat in seiner selbstsicheren Problemlosigkeit etwas geradezu Deprimierendes. Es werden hier mit einer immer nur an der Oberfläche der Dinge hingleitenden Schnelligkeit die schwierigsten und interessantesten diagnostischen Probleme im Handumdrehen erledigt und unter den Tisch geworfen.

Kahn hatte die Aufgabe, den sensitiven Beziehungswahn auf dem Boden meiner klinischen Gesamtauffassung, entsprechend meiner Arbeit über die Fortentwicklung der psychiatrischen Systematik<sup>1)</sup>, kritisch zu beleuchten. Hätte er so gehandelt, so hätte er sagen müssen: der sensitive Beziehungswahn ist auf dem Boden der mehrdimensionalen Denkweise eine sinnvolle klinische Konzeption. Diese Denkweise allerdings lehne ich ab. Damit ist der sensitive Beziehungswahn, entsprechend der heutigen Kraepelinschen Auffassung, die allerdings auch hierin nicht konsequent ist, eben ein Symptomkomplex auf dem Boden verschiedener endogener Psychosen. Hätte der Referent in dieser Weise gehandelt, so hätte man sich in wenigen Minuten über diese Sache friedlich verständigen können. Man hätte nämlich dann sogleich gesehen, daß über die wesentlichen empirischen Tatbestände zwischen Kraepelin und mir gar keine große Meinungsverschiedenheit besteht. Da ich meinerseits nicht nur zugebe, sondern geradezu fordere, daß psychologische Syndrome, wie der sensitive Beziehungswahn ihr biologisches Korrelat, z. B. eine schizophrene oder zirkuläre, oder wie immer geartete Konstitutionsbasis haben müssen, so konnte Kraepelin gar nicht auf die Ansicht kommen, daß durch mein Vorgehen die naturwissenschaftliche Betrachtungsweise der Psychosen irgendwie verletzt werden könnte. Umgekehrt habe ich meinerseits gar keinen Grund, zu bestreiten, daß der sensitive Beziehungswahn, in der Terminologie Kraepelins gesprochen, einen Symptomkomplex<sup>2)</sup> darstellt. Da für meine Denkweise die Frage: Krankheitseinheit oder Symptomkomplex eine sekundäre Bedeutung hat, so werde ich aus diesem Punkt niemals eine Prinzipienfrage machen<sup>3)</sup>.

<sup>1)</sup> Kretschmer, Gedanken über die Fortentwicklung der psychiatrischen Systematik. Diese Zeitschr. 48. 1919.

<sup>2)</sup> Besser würde man sagen: einen psychopathologischen Reaktionstypus, da es sich hier nicht um etwas äußerlich registriertes, sondern innerlich verstandenes handelt.

<sup>3)</sup> Allerdings müßte Kraepelin dann auch über die Hysterie, den Querulantenwahn, die Haftpsychosen usw. mit derselben Bestimmtheit sagen: sie sind keine Krankheiten, sondern „nur“ Symptomenkomplexe (besser: psychopathologische Reaktionstypen). Denn wie sehr auch bei ihnen der biologische Unterbau durchschimmert (und bei einer konsequenten vererbungs- und gehirnbioologischen Denkweise durchschimmern muß), ist dem Leser aus den älteren Diskussionen von Gaupp, Specht, Bleuler, Birnbaum bekannt.

Statt aber meine Gesamtauffassung mit triftigen Gründen zu widerlegen, hat Kahn die einzelnen Krankengeschichten weitläufig durchkritisiert an Maßstäben, mit denen sie nicht kommensurabel sind. Denn daß es für mich keine Widerlegung, sondern nur eine Bestätigung bedeutet, wenn man hinter einem sensitiven Beziehungswahn zirkuläre oder schizophrene Züge findet, mußte er aus meiner späteren Arbeit wissen. Das Vorgehen Kahns ist für die Wissenschaft etwa so sinnvoll, wie wenn jemand die Unvollkommenheiten einer alten Lehrbuchauflage ausführlich behandelte und die Weiterentwicklung der Gedanken des Autors in der Neuauflage in einer kurzen Schlußbemerkung abfertigte.

Dabei mußte Kahn wissen, daß das, was ich als mehrdimensionale Diagnostik bezeichnete, seiner ganzen Grundanlage nach schon in der Schizophrenielehre Bleulers enthalten ist. Er mußte wissen, daß ein anderer Forscher von Ruf. Birnbaum<sup>1)</sup>, unabhängig von mir und fast im selben Atemzug Gedanken zur „Strukturanalyse“ und zum „Aufbau der Psychose“ entwickelt hatte, deren nahe innere Verwandtschaft zu den meinigen ihm nicht entgehen konnte.

Auch abgesehen von unseren speziellen Formulierungen hat es seit längerer Zeit nicht an Warnern gegenüber gewissen Einseitigkeiten und Starrheiten der herrschenden klinischen Systematik gefehlt. Hoche erhob auf der deutschen Jahresversammlung 1912<sup>2)</sup> seine gewichtige Stimme; und wenn auch die Forschungsresignation wohl zu pessimistisch daraus klang, so sind doch in seinem Referat nach der kritischen Seite hin viele Punkte scharf und richtig getroffen. Sein Skeptizismus gegenüber den „reinen Krankheitsbildern“ und gegenüber der Überwertung der Hirnanatomie für die Zwecke der klinischen Systematik geht durchaus mit unseren Anschauungen parallel. Bumke<sup>3)</sup> hat in einem heute wieder sehr lesenswerten Aufsatz „Zur Frage der funktionellen Psychosen“ über die „gemischten Krankheitsbilder“ und über das Verhältnis zwischen endogenen und psychisch-reaktiven Ursachen im selben Krankheitsbild maßvolle und empirisch unbefangene Anschauungen geäußert, die sich vielfach mit den unsrigen berühren. Ebenso vertritt Kleist<sup>4)</sup> in dem System seiner Veranlagungstypen eine elastische und wirklichkeitsangepaßte klinische Denkweise und eine neue Arbeit von Ewald<sup>5)</sup> aus der Kleistschen Klinik zeigt, wie zwanglos die charakterologischen Untersuchungen im sensitiven Beziehungswahn sich in eine solche undogmatische klinische Denkweise einfügen<sup>6)</sup>.

<sup>1)</sup> l. c. und diese Zeitschr. 53, 121.

<sup>2)</sup> Ref. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1912, S. 699.

<sup>3)</sup> Fortschritte der naturwissenschaftlichen Forschung 1912.

<sup>4)</sup> Die Involutionenparanoia. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1913.

<sup>5)</sup> Paranoia und manisch-depressives Irresein. Diese Zeitschr. 49. 1919.

<sup>6)</sup> Die treffliche klinische Typenzeichnung der Kleistschen Involutionenparanoia hat umgekehrt in unserer starren klinischen Systematik durchaus

Wenn aber Kahn glaubt, daß er die von Bleuler, Birnbaum und mir maßvoll und mit der größten Achtung vor dem Werke Kraepelins vertretene Reformbestrebung in der klinischen Psychiatrie ohne gründlichste sachliche Erörterung mit der Leichtigkeit beiseiteschieben könne, wie er dies in seinem Referat getan hat, so unterschätzt er doch wohl den Ernst der Situation. Er vergißt, wie sehr dadurch die Gefahr einer Zerspaltung der mühsam von Kraepelin geeinigten deutschen Psychiatrie in Parteirichtungen heraufbeschworen wird, die sich gegenseitig nicht mehr verstehen. Und das würde ich als ein aufrichtiger Bewunderer des Kraepelinschen Lebenswerks aufs tiefste bedauern.

Kahn referiert über ein Buch, dessen Grundgedanken er vom ersten bis zum letzten Buchstaben innerlich vollkommen fremd und verständnislos gegenübersteht.

So muß ich die Kritik selbst übernehmen und komme, unter Übergehung von Nebensachen, über die man sich streiten kann, gleich auf den Hauptpunkt. Es ist nicht nur in der Kahnschen Verzeichnung, sondern auch in ernsthaften Kritiken (z. B. bei Jaspers und bei Kronfeld)<sup>1)</sup> ungefähr der Einwand erhoben worden, das Buch vernachlässige zugunsten der psychologischen Betrachtungsweise zu sehr das, was sich nicht mehr psychologisch restlos deuten läßt, kurz die biologische Seite des Problems. Wenn mehrere urteilsfähige Männer mir hier dasselbe sagen, so werde ich von vornherein vermuten, daß etwas Richtiges hinter ihren Einwänden verborgen sein muß. Nur glaube ich, ist es so nicht ganz klar auf den Begriff gebracht. Wenn ich mir nämlich in einem Buch das Motto nehme: „die inneren Beziehungen, die zwischen einer speziellen, genau umschriebenen Charakterform und einer speziellen Art der Erlebnisbildung und Erlebnisverarbeitung bestehen, in ihrer seelischen Gesetzmäßigkeit zur Anschauung zu bringen“, so ist damit klar ausgedrückt, daß die zentrale Problemstellung des Buches gar keine biologische, sondern eine psychologische ist. Mit anderen Worten, daß das Biologische hier nicht vergessen, sondern daß vom Biologischen hier abstrahiert wird. Und zwar mit demselben guten Recht, mit dem der Gehirnanatom bei Untersuchung eines Paralytikergehirns die Frage nach der psychologischen Genese des Größenwahns beiseite läßt. Daß man abstrahiert, ist nicht nur gut, sondern notwendig, damit man nicht alles durcheinandermengt.

Trotz dieser Abstraktion ist meine grundsätzliche Wertung des biologischen Unterbaus als der Grundlage, auf der psychologische Probleme überhaupt erst diskutiert werden können, in dem Buch vielfach mit

nicht die Würdigung erfahren, die sie verdiente. Dies zeigt, wie wenig wir noch imstande sind, gute, realistische Typenbilder in der Psychiatrie einfach als solche, empirisch unbefangen und ohne Seitenblick auf das „System“ zu werten.

<sup>1)</sup> Zeitschr. f. angew. Psychol. 1920.

präziser Klarheit ausgesprochen. Ich habe weder das Hereinwirken von klimakteriellen, involutionären, noch von zirkulären Momenten übersehen, ich habe die Wichtigkeit der Hereditätsfaktoren und der biologischen Erschöpfungsmomente energisch unterstrichen und ich habe mich mit dem Schizophrenieproblem aufs gründlichste abgemüht. Ich habe gesagt, daß „die Vernachlässigung des biologischen Faktors in der Krankheitsgenese Freud überhaupt nicht zu einer Abgrenzung des Paranoiabegriffs kommen läßt, die eine Diskussion fruchtbar erscheinen ließe“, oder (S. 133): „Das ohnehin etwas unscharfe Gefühlsurteil, daß es sich hier um ‚nur psychogene‘ Dinge handle, wäre solchen Fällen gegenüber erst recht verkehrt, wenn man sich klarmacht, daß bei solchen Menschen eine angeborene, schwer abnorme Gehirnverfassung vorliegt, deren Abnormität durch die Erlebnisreaktion nicht geschaffen, sondern nur beleuchtet wird.“ Ich meine, schärfer konnte selbst Kraepelin die grundsätzliche Ablehnung aller einseitig psychologischen Betrachtungsweise nicht zum Ausdruck bringen. Will man mich trotzdem für einen „Psychiker“<sup>1)</sup> halten, so kann ich es nicht verhindern; ich kann es aber auch nicht begreifen.

Wo liegt nun, von der klinisch-systematischen Seite her gesehen, der schwache Punkt an dem Buch? Gewiß nicht im Grundsätzlichen, sondern im Methodischen. Es liegt an dem zu starren Entweder-Oder der herrschenden diagnostischen Methode, die hier getreu befolgt wurde. Mit anderen Worten: Die schwache Stelle am sensitiven Beziehungswahn — das ist die schwache Stelle an der herrschenden klinischen Denkweise. Nämlich: wenn man ein bestimmtes Syndrom, wie den sensitiven Beziehungswahn klinisch-empirisch vorfand, so mußte nach der seither üblichen Systematik versucht werden, es entweder in der Gruppe der endogenen Psychosen oder bei den psychogenen Seelenstörungen einzureihen. Wenn man nun — und zwar mit gutem Grund und mit sorgfältigster Beobachtung — festgestellt hatte, daß Verlaufstypus und Symptombildung ganz durchsetzt und vielfach dominiert waren von psychisch-reaktiven Momenten, so mußte man sich für die zweite Möglichkeit entscheiden und mußte folgerichtig versuchen, alles, was im Krankheitsbild zur Erscheinung kam, entweder bis an die Grenze des Möglichen auf psychologisch-reaktiver Basis zu erklären oder, soweit es sich als endogen mit Sicherheit erkennen ließ, es einfach zu registrieren, ohne es für das Verständnis der Gesamtpsychose zu verwerten. Man mußte, wie der übliche klinische Sprachgebrauch sehr

<sup>1)</sup> Wer meine Hysteriearbeiten mit ihrer scharfen Frontstellung gegen das Nurpsychologische und ihrer Richtung auf eine konsequent hirnpysiologische, muskel- und sinnesphysiologische Denkweise kennt, würde mich mit mindestens ebensoviel Grund einen „Somatiker“ nennen. Dies zeigt am besten, wie weit ich davon entfernt bin, der Parteigänger einer „Richtung“ in der Psychiatrie zu sein.

charakteristisch sagt, „Zutaten“ zu dem „reinen“ Krankheitsbild, äußerliche Kombinationen, äußerliches Zusammentreffen zweier Krankheitsformen anzunehmen, statt, wie Birnbaum und ich und viele andere es heute tun, „strukturanalytisch“ (Birnbaum) sämtliche auffindbaren Faktoren, die dominierenden und die zurücktretenden, die sensitiven und die expansiven so gut wie die schizoiden und zirkulären, in ihrer notwendigen inneren Zusammengehörigkeit als lebendig und beständig miteinander wechselwirkende Kräfte beim „Aufbau der Psychose“ beteiligt zu sehen.

Dabei sei nochmals daran erinnert, daß nach dem klar formulierten Motto die Leitlinie des Buches nicht die klinisch-systematische ist und daß somit alle Erörterungen von dieser Seite her gar nicht seinen Kern treffen. Die Konsequenzen für die klinische Systematik sind sozusagen ein Nebenprodukt des Buches, allerdings, wie ich glaube, ein nicht unwichtiges.

Bleuler hat in seinem Buch über die Schizophrenie schon lange vor Birnbaum und mir den entscheidenden Schritt zu dem getan, was wir „Strukturanalyse“ oder „mehrdimensionale Diagnostik“ nennen. Er hat gezeigt, daß auch bei Psychosen mit endogenem Untergrund die psychologisch-reaktiven Zusammenhänge nichts Nebensächliches, sondern ein wichtiges Stück in der Gesamtkausalität des Krankheitsbildes sind. Er hat gezeigt, daß nur eine solche binokulare Betrachtungsweise, die immer die psychologischen und die biologischen Triebkräfte zusammensehend in ihrer Wechselwirkung erfaßt, uns auf weiten Gebieten der klinischen Psychiatrie in die empirische Erkenntnis tiefer hinein führen kann. Daß man gerade bei den im Zentrum der klinischen Systematik liegenden Psychosen (auf dem äußersten gehirnorganischen und dem äußersten psychogenen Flügel wird die binokulare Betrachtung weniger wichtig) nicht grundsätzlich sagen darf: wir haben schlechthin eine endogene oder schlechthin eine psychogene Krankheit vor uns. Sondern: in diesem konkreten einzelnen Krankheitsbild überwiegt der endogene oder der psychogene Faktor. Ja, daß man noch innerhalb desselben Einzelfalles bedenken muß, daß in der einen Stunde der organische und in der nächsten der psychogene Faktor die Oberhand haben kann.

Und Bleuler hat gezeigt, daß man über dieser unbefangenen empirischen Wertung aller Einzelfaktoren der Psychose doch niemals die Selbstverständlichkeit zu vergessen braucht, daß alle psychologischen Zusammenhänge niemals als solche, sondern nur auf dem somato-biologischen Untergrund erwachsen.

Deshalb wird die Fortentwicklung der klinischen Systematik auf der Linie der Bleulerschen Schizophrenielehre gehen. Daß das keinen Bruch mit der Kraepelinschen Tradition bedeutet, weiß jeder, der einen Blick in das Lehrbuch Bleulers geworfen hat.



Nun kann man über die von mir in Aufnahme der Gauppschen Gedankenrichtung angebahnte charakterologische Forschungsweise denken wie man will. Man kann ihre Berechtigung auf dem Gebiet der schweren Psychosen rundweg bestreiten, obgleich man doch nur mit dieser plastisch typisierenden Menschenschilderung z. B. die hereditären Persönlichkeitsäquivalente der schizophrenen und zirkulären Psychosen für den Vererbungsforscher herausarbeiten kann; man kann verbieten, die Persönlichkeit psychiatrisch zu erforschen, obgleich mit Kraepelin jedermann sagt, daß z. B. die Paranoia aus der Persönlichkeit herauswächst. Man kann übersehen, daß die Neurosenlehre sozusagen die Hälfte der Psychiatrie ist und daß zum mindesten für die Neurosenlehre die Herausarbeitung klar formulierter psychopathologischer Reaktionstypen (wie etwa des sensitiven) unmittelbare Bedeutung hat. Man kann vergessen, daß der Psychiater Psych-iater ist, d. h., daß er wichtige psychotherapeutische Aufgaben hat und daß die Psychotherapie nur auf dem Wege der intimsten charakterologischen, um nicht zu sagen, künstlerischen Einfühlung in die fremde Persönlichkeit gefördert werden kann. Man kann beiseiteschieben, daß über den engsten Fachhorizont hinaus die Ausbildung der Mediziner in allgemeiner Menschenkenntnis und Menschenbeurteilung zu den vornehmsten Aufgaben des Psychiaters gehört und daß die Psychiatrie überhaupt mit anderen fruchtbaren Lebensgebieten individualpsychologischer Art um ihrer selbst willen Fühlung bekommen muß.

Man kann verkennen, daß es für die Begründung einer solchen klinischen Charakterlehre nur einen Weg geben kann, der nicht spekulativ-willkürlich, sondern empirisch-induktiv ist, daß man nämlich versucht, die klinisch-empirisch fest faßbaren krankhaften Reaktionsweisen<sup>1)</sup>, wie Querulantenwahn (expansive Gruppe), Kriminal- und Haftreaktionen (primitive Gruppe), Zwangs- und Beziehungsneurosen (sensitive Gruppe) zu Krystallisationspunkten zu nehmen, um die man die reagierenden Persönlichkeiten systematisch gruppiert. Man kann meinen, daß es für die wissenschaftliche Typisierung dieser Persönlichkeitsbilder überhaupt eine andere Methode geben könnte, als die, daß man sie erst mit künstlerischem Gefühl möglichst plastisch und realistisch naturgetreu abzeichnet und dann zu didaktischen Zwecken sie auf möglichst wenige und knapp formulierte schematische Grundlinien bringt.

<sup>1)</sup> Für die Zwecke der Konstitutionsforschung wird man die Persönlichkeitstypen ebenso notwendigerweise um die Schizophrenie, das manisch-depressive Irresein usw. gruppieren müssen. Dieselben Menschen werden also in eine doppelte Klassifikationsreihe fallen, eine endogen-konstitutionelle und eine psychologisch-reaktive (vgl. meine Gedanken über die Fortentwicklung). Man wird sich allerdings dabei bewußt bleiben müssen, daß das, was wir heute Schizophrenie nennen, noch nicht einfach ein endogenes Syndrom ist.

Man kann alle diese Erwägungen mit der schroff ablehnenden Einseitigkeit der Münchener Diskussion wegschieben. Aber auch dann wird man sich darüber klar sein müssen, daß diese charakterologischen Untersuchungen keine abseitigen Grillen eines einzelnen sind, die man sozusagen isoliert polemisch abtöten könnte, sondern daß sie ein innerlich notwendiges und darum lebhaft begrüßtes Teilglied im Rahmen der modernen psychopathologischen Gesamtforschung bilden. Es wäre eine innere Unmöglichkeit, ein Buch, dessen Grundgedanken von angesehensten Führern der psychopathologischen Forschung als wertvoll anerkannt sind, schlechtweg abzulehnen, ohne damit dieser Forschungsrichtung als solcher innerlich fremd und ablehnend gegenüberzustehen. Wer aber diesen vielleicht triebkräftigsten Zweig der modernen Psychiatrie ablehnt, der würde meines Erachtens zeigen, daß er nicht mehr auf dem Boden der reinen Empirie, sondern auf dem Boden des materialistischen Dogmas steht. Doch ist es mir unmöglich zu glauben, daß in dem wenig glücklichen Kahnschen Referat die abgewogene Gesamtansicht der Münchener Klinik zum Ausdruck käme.

Inzwischen aber muß die Besorgnis gebannt werden, als ob in der modernen Psychopathologie, soweit sie in den Bahnen ihrer bewährten klinischen Führer arbeitet, das Gespenst Heinroths und der alten Psychiker umginge. Diese Psychopathologie steht fest auf dem Boden der Biologie und der klinischen Erfahrung. Sie hat überhaupt keine Kollisionen mit den anatomischen und physiologischen Forschungszweigen, begrüßt vielmehr freudig jedes neue Resultat derselben und kann ihnen ihrerseits nur in die Hände arbeiten. Ihr Geist ist weder der Geist der „Psychiker“, noch der der „Somatiker“, sondern ihr Streben geht auf eine einheitlich biologische, großzügige synthetische Gesamtaufassung der psychophysischen Erscheinungen, ist also ganz dasselbe, wie das jedes undogmatischen Anatomen oder Neurologen auch. Ihr Geist ist nicht der Geist Heinroths, sondern der Geist Bleulers, ihres Begründers; und dieser ist, wie jedermann weiß; ein Geist der nüchternen Empirie und der kritischen Besonnenheit.

## 2. Kapitel: Vom naturwissenschaftlichen Denken in der Psychiatrie.

Wer sich mit Naturforschern über wissenschaftliche Fragen unterhält, dem wird immer besonders auffallen, wie sie peinlich bemüht sind, eine möglichst wertungsfreie, schlicht kausale Betrachtungsweise an alle Dinge anzulegen. Hierin liegt das eigentliche Specificum des naturwissenschaftlichen Denkens.

Wenn wir Psychiater<sup>1)</sup> ein neues Buch auf den Tisch gelegt be-

<sup>1)</sup> Ich unterstreiche doppelt, daß sich diese ganze Kritik nicht gegen einzelne Forscher richtet, sondern gegen allgemeine Begriffsschwierigkeiten unseres Ge-

kommen, in dem ein paar empirische Zusammenhänge dargestellt sind, was tun wir dann zuerst? Sagen wir dann, wie jene Empiriker: nun wohl, daß wir wieder an irgendeiner Ecke unseres noch so wenig erforschten Gebiets ein paar typisch ablaufende Tatsachenreihen entdeckt haben? Nein, sondern erst das Werturteil. Und zwar: „echte“ Krankheitseinheit, „nur“ Symptomkomplex, Gruppe, Syndrom, erster Ordnung, zweiter Ordnung. Und wenn es den bösen Stempel „nur“ oder gar „zweiter Ordnung“ bekommen hat, dann interessiert uns das Empirische schon gar nicht mehr.

Der Naturforscher kennt eine Kausalität. Sonst keine. Wir Psychiater haben uns ein ganzes Arsenal eigentümlich geformter Kausalitäten angelegt, von denen die einen mehr, die anderen weniger gut oder echt sind; es gibt auch ganz schlechte darunter. Wir sagen nicht: an der Gesamtkausalität dieses Krankheitsbildes sind soundso viel Faktoren beteiligt, der eine mit einem großen, der andere mit einem ganz kleinen Anteil, aber immer derselben Kausalität. Wir sagen vielmehr: hier ist „wirkliche“ Krankheitsursache, dort „nur“ Auslösung, hier echt kausaler, dort verständlicher Zusammenhang, hier „eigentliche“ Krankheitsursache, dort „nur“ Symptombildung, hier nur psychogene „Zutat“, dort wahre biologische Wurzel.

Beginnen wir mit der Terminologie der vorliegenden Arbeit. Wir verwendeten oben als Gegensatz psychologisch-biologisch. Diese Gegenüberstellung hat nur didaktisch einen Sinn. Viele aber nehmen die Unterscheidung als etwas Grundsätzliches und legen ein Werturteil hinein, nämlich: nur was sie biologisch nennen, sei Gegenstand wahrer, solider Naturwissenschaft und das andere, etwa die Erforschung intrapsychischer Zusammenhänge, sei etwas ganz anderes, eine getrennte Welt für sich, eine im Grunde müßige Spielerei für nebelhafte metaphysische Köpfe. Hier muß nun sogleich gefragt werden: ist das wirklich streng biologisch, streng naturwissenschaftlich gedacht? Ist das nicht vielmehr, wenn auch ganz ungewollt, ein Residuum jener massiv dualistischen Denkweise, wie sie die älteren Theologen und Moralisten pflegten? Ist sie nicht das umgekehrte Spiegelbild der wissenschaftlichen Einstellung jenes alten Psychiaters Heinroth, im Kampf gegen ihn entstanden und — ebenso dualistisch wie sie?

Demgegenüber muß klar festgehalten werden: Es gibt in der Psychiatrie nur einen Gegenstand, nämlich Biologie und

---

biets, mit denen schließlich jeder da und dort zu kämpfen hatte. Ihre Beseitigung kann die Verständigung über das vorliegende Diskussionsthema wesentlich erleichtern. Vgl. zu diesem Kapitel auch Gaupp, die Klassifikation in der Psychopathologie. Diese Zeitschr. 28. 1915 und die treffliche Polemik Weygandts „Hirnanatomie, Psychologie und Erkenntnistheorie“ und „Zur Frage der materialistischen Psychiatrie“, Zentralbl. f. Nervenheilk. 24. 1901.

nur eine Grundmethode, mit der man ihn bearbeitet, nämlich das eine, schlichte Kausalitätsprinzip.<sup>1)</sup>

Für eine streng durchgeführte naturwissenschaftliche Denkweise kann es keine zwei Kreise geben, kann der ganze psychophysische Apparat bis hinauf in seine feinsten psychopathologischen Schwingungen nichts anderes darstellen als eine feste, ungeteilte Wirkungseinheit, einen geschlossenen Kausalzirkel<sup>2)</sup>, in dem sich auch das kleinste Glied nicht ungestraft vernachlässigen läßt. Denn Biologie ist Lehre vom Leben, nicht Lehre vom Körper und nicht Lehre von der Seele. Und Leben ist beim Menschen das beständige Ineinander von Psychischem und Physischem. Man kann, wenn man will, in gewissem Sinn sagen, die Veränderung des Stimmungshintergrundes bei einem manisch-depressiven Anfall ist eine einfachere biologische Größe, das komplizierte Wahnsystem mit all seinen zum Teil verständlichen Zusammenhängen, das aus diesem Stimmungshintergrund unter Mitwirkung von Gesamtpersönlichkeit und äußeren Erlebnisreizen erwächst, ist eine komplexere biologische Größe. Aber eins ist so sehr biologisch wie das andere, ist so sehr Glied des gesamten Lebenszusammenhangs des Betroffenen. Die verständlichen Zusammenhänge und komplexen Persönlichkeitsreaktionen sind ebenso fest an die Gehirnfunktion gebunden, wie jene einfacheren biologischen Größen und sind vermöge ihrer Gehirnkorrelate ebenso unausweichlich als wirkende Faktoren in den Kausalzirkel des gesamten Lebensumlaufs des Individuums eingeschlossen.

Nun hat mancher Psychiater innerlich folgende Einstellung: Die Keimanlagen und Wurzelstöcke der Pflanze (d. h. die gehirnanatomischen, physiologischen, serologischen Tatsachen) soll man allein untersuchen, denn aus ihnen entspringt die ganze Pflanze. Die Blätter und Zweige aber (d. h. die psychopathologischen Zusammenhänge und Reaktivitäten) sind ganz sekundäre und tertiäre Bildungen; sie zu beforschen ist eine ungründliche Spielerei und müßte eigentlich verboten werden. Man könnte ebensogut einem Botaniker verbieten, die Elastizität des Holzes oder das Lichtbedürfnis der Blätter eines Baumes zu untersuchen, weil das doch nur sekundäre Ableitungen aus der Keimanlage wären.

<sup>1)</sup> Das einführende Verstehen bezeichne ich trotz seiner großen Wichtigkeit nicht als „Grundmethode“, weil es nur auf einen kleineren Teil unseres psychologischen Gesamtgebiets anwendbar ist.

<sup>2)</sup> Für unsere angewandte Wissenschaft ist es unerheblich, nach welcher erkenntnistheoretischen Variante man sich diese empirisch fest gegebene Wechselbeziehung des Physischen und Psychischen vorstellen will. Will man z. B. psychologische Reaktionen nicht direkt, sonder nur mittelbar vermöge ihrer Gehirnkorrelate in den somatischen Kausalzirkel einsetzen, so muß man sie natürlich erst recht als vollwertige Kausalglieder berücksichtigen.

Wenn nun etwa ein sensibler Psychopath zu mir in Behandlung kommt, so interessiert mich in diesem speziellen Zusammenhang gar nicht in erster Linie das verwickelte somatische Ursachenkonvolut von Erbanlagen, Gehirn- und Drüsenrelationen, aus denen dieser Charaktertypus erwuchs (denn ich werde sie in absehbarer Zeit und vielleicht überhaupt nie beeinflussen können); dagegen spannt sich mein ganzes wissenschaftliches Interesse auf die Untersuchung des fertigen komplexen Charakters, seiner typischen Reaktionsformel gegenüber Erlebnisreizen und damit seiner psychotherapeutischen Angriffslinie (die z. B. von derjenigen eines Hysterikers absolut verschieden ist). Hier muß ich in diesem Fall den Hebel einsetzen. Also kann man nicht sagen: diese Art der Forschung ist wichtig, jene unwichtig, sondern: für diesen Gesichtspunkt ist diese, für jenen jene wichtiger.

Aber noch mehr: es gibt in der Naturwissenschaft keine Kausalität, die nur vom Einfachen zum Komplexen ginge, die also sozusagen nur von unten nach oben stiege und oben blind endigte, sondern es gibt nur den geschlossenen Kausalzirkel, wo Einfaches auf Komplexes und Komplexes auf Einfaches wirkt. Wirkung und Rückwirkung und Wechselwirkung beständig im Kreis geschwungen. Wenn ich immer nur untersuche, welche Wirkungen die elementaren Chemismen des Magens auf die Ernährung des Nervensystems haben, aber hartnäckig beiseite lasse die lebhaften Rückwirkungen der Stimmungen des Nervensystems auf die Magenfunktion, so wird am Schluß die physiologische Gesamtgleichung nicht aufgehen. Genau in derselben Lage war bis vor kurzem vielfach die Lehrbuchpsychiatrie, indem sie die komplexen<sup>1)</sup> psychotischen Bildungen (z. B. Wahnvorstellungen) sozusagen als fertige Endprodukte nahm, die man nur statisch abzuschildern brauchte. Es gibt aber in der Naturwissenschaft nichts Feststehendes, nichts „Fertiges“ und es gibt vor allem kein „Endprodukt“, weil jedes Ende zugleich wieder ein Anfang, jedes „Feststehende“ eine Summe von Bewegung und jedes „Bewirkte“ sogleich wieder ein Wirkendes ist. Wenn dem aber so ist, dann ist jede Wahnvorstellung, jede kleinste charakterologische Erlebnisreaktion innerhalb einer Prozeßpsychose, jede Komplexwirkung in der Schizophrenie eben niemals etwas Nebensächliches, niemals sekundäres Endprodukt, das man beiseiteschieben dürfte, sondern sie ist das, was sie naturwissenschaftlich allein sein kann: unentbehrliches Glied im Kausalzirkel, biologische Kraft<sup>2)</sup>, die im Bewirktwerden selbst wieder wirkt,

<sup>1)</sup> Komplex im Sinne der objektivierenden Kausalbetrachtung; als subjektive Erlebnisform kann auch eine kausal komplexe psychische Erscheinung etwas Letztes, Primäres, nicht weiter Zurückführbares sein.

<sup>2)</sup> Der Kraftbegriff ist bekanntlich in der strengen modernen Naturwissenschaft eliminiert. Wir gebrauchen Worte wie „Kraft“, „Wirkung“, „Wechselwirkung“ hier wie in anderen angewandten Wissenschaften als anschauliche, symbolische Bilder für das Abstrakte, was dahinter steht.

die also aufs gründlichste in ihrem ganzen psychischen Triebwerk zerlegt, durchforscht und verstanden werden muß. Denn sonst geht die dynamische Gesamtgleichung der Psychose nicht auf.

Wir müssen hier auf das kausale Denken in der Psychiatrie noch genauer eingehen. Wir hören so oft die Wendung: jener erste Vorgang (z. B. körperlicher Art) ist die „wirkliche Krankheitsursache“, dieser zweite (z. B. ein Affektstoß) ist „nur auslösend“. Diese Ausdrucksweise ist nun gewiß von vornherein richtig gemeint, im bequemen klinischen Sprachgebrauch auch ganz berechtigt, es können sich aber leicht Wertungen und logische Schiefheiten schlimmster Art dahinter verstecken. Kennzeichnend dafür ist das „nur“, das sich wie der böse Geist der Psychiatrie allenthalben in den wertungsfreien<sup>1)</sup> kausalen Gedankengang einschleicht.

Wenn ein Funke in ein Pulverfaß fällt, ist dann der Funke „nur“? Ich denke, er ist eine höchst wichtige Sache. Und es ist ein müßiger Streit, ob der kleine Funke oder das große Pulverfaß für die Explosion wichtiger sei. Man könnte höchstens sagen (sofern eine solche mathematische Behandlung überhaupt möglich wäre): an der Gesamtkausalität der Explosion beteiligen sich das Pulverfaß und der Funke im Verhältnis 99 : 1. Sowenig man aber sagen kann: für das Zustandekommen der Zahl 100 ist die Zahl 99 wichtiger als die Zahl 1, so wenig kann man sagen: die große Menge somatischer Kausalfaktoren eines Krankheitsvorgangs ist wichtig und die psychische „Auslösung“ ist unwichtig. Der „auslösende“ Schmerz beim Tod der Mutter gehört ebensogut zur Gesamtkausalität einer manisch-depressiven Attacke, wie das Gros der Konstitutionsmomente und ist für diesen speziellen Anfall ebenso wichtig.

Hinter dem „nur auslösend“ steckt aber manchmal, zwar latent, aber desto gefährlicher, eine noch viel schlimmere logische Entgleisung. Man ist nämlich bei dieser Ausdrucksweise unwillkürlich versucht, sich vorzustellen, daß in den somatischen Vorgängen, die wir als die „eigentliche Krankheitsursache“ bezeichnen, sozusagen die fertige Gesamtkausalität der ganzen Krankheit vollständig potentiell bereitgelegt wäre und daß dann das „nur auslösende“ psychische Trauma ein Prinzip wäre, das sozusagen „nur von außen stieße“, das zu der innerlich fertigen Kausalität des Vorgangs nichts wesentlich Neues und Bestimmendes mehr hinzubrächte. Man wird den Zipfel der massiv dualistischen Denkweise schon bemerkt haben, der hier wieder herauschaut. Näm-

<sup>1)</sup> Natürlich muß man in der Wissenschaft in einem bestimmten Wortsinn auch werten, aber nicht vorher, sondern nachher. Die Wertung darf 1. nicht schon in die empirische Bestandaufnahme und in den Kausalansatz sich mit einschleichen und 2. erst erfolgen, wenn man ausgedehnte empirische Reihen und nicht, wie in der heutigen Psychiatrie, nur da und dort ein paar Bruchstücke in den Händen hat. Gegen beide Grundsätze wird bei uns täglich gesündigt.

lich: daß das Somatische eine Kausalität für sich hätte, die im Grunde allein echt und wirklich wäre, während daneben das Psychische ein abgetrenntes Nebelreich wäre, mit dem der Forscher sich nicht gerne befaßt und das dort, wo es unleugbar in den biologischen Gesamtvorgang eingreift, höchstens eine Kausalität zweiter Ordnung zugebilligt erhalten darf.

Nun ist es aber lauterste Empirie, daß psychische und somatische Vorgänge beständig und lebendig wechselwirken<sup>1)</sup>. Wenn dem aber so ist, so werden wir mit unserer doppelten Buchführung in der Psychiatrie unweigerlich in die Brüche kommen. Wir können gar nicht anders, selbst wenn wir es wollten, als daß wir psychische und physische Vorgänge streng gleichberechtigt in einer logischen Ebene nach dem einen, einheitlichen Kausalitätsprinzip behandeln.

Also gehört das „nur auslösende“ psychische Trauma in einer vorwiegend endogenen Psychose entweder zur Gesamtkausalität des Vorgangs und dann ist es niemals „nur“, sondern sehr wichtig, denn nach Hinwegnahme auch des winzigsten Bruchteils der Gesamtkausalität kann der ganze Vorgang nicht mehr zustande kommen. Oder (was in jedem Einzelfall genau geprüft werden muß) die Gesamtkausalität der Psychose ist ohne das psychische Trauma schon fertig. Dann ist es weder „nur“ noch „auslösend“, sondern überhaupt nichts. Eine „nur auslösende“ psychische Sonderkausalität, eine Halb- oder Viertelkausalität aber gibt es nicht.

Was wir hier eben sagten, ist selbstverständlich. Man kann aber Selbstverständlichkeiten laut mit dem Munde zugeben und trotzdem dahinter starkwirkende, dunkle Gefühlseinstellungen mitschleppen, die ihnen widersprechen. Deshalb muß auch Selbstverständliches zuweilen deutlich gesagt werden.

Nun kommen wir zu dem wundesten Punkt im modernen psychiatrischen Denken, das ist das Verhältnis der „kausalen“ und „verständlichen“ Zusammenhänge. Ich weiß, daß mit dem, was ich hier sage, ich Jaspers nicht mißverstehe, ihn vielmehr vor Mißverständnissen schütze. Um zu zeigen, wie sehr meine Ansicht hier mit der seinigen zusammentrifft, zitiere ich seine eigenen Worte: „Verstehen und Erklären stellen zwar ganz verschiedene Wege des Erkennens dar. Aber sie sind darum nicht ohne Beziehungen zueinander. Die Kausalität

<sup>1)</sup> „Wechselwirken“ als anschaulicher Ausdruck, nicht als Stellungnahme zu philosophischen Theorien zu verstehen. Ob ich das regelmäßige Miteinander und Nacheinander von Vorgängen als „Kausalität“, „Wechselwirkung“, „psychophysischen Parallelismus“, nach der „Zweiseitentheorie“ in monistischer oder dualistischer Ausdrucksweise formuliere, ist für den Empiriker ganz nebensächlich. Es sind immer nur verschiedene Worte für dieselbe Erfahrungstatsache. Für den Sprachgebrauch einer praktischen Wissenschaft aber schiene mir jeder andere Ausdruck als „Wechselwirkung“ gezwungen.

hat nirgends Grenzen, sie hört nirgends auf, gegenüber den kausalen Zusammenhängen bedeuten die verständlichen Zusammenhänge einfach ein Plus, das nicht etwa das kausale Denken, das Erklären irgendwo unterbinden darf.“ Vielleicht wäre es zweckmäßig gewesen, diese Seite der logischen Situation etwas stärker zu unterstreichen. Doch sei dem, wie ihm wolle.

Jedenfalls ist das Begriffspaar: kausal-verständlich, so wie es nun in der Literatur sich einzubürgern beginnt, wie geschaffen zu einem neuen logischen Hinterhalt, aus dem sich die einseitigen Somatiker und die Verstiegten unter den Psychopathologen recht nach Herzenslust gegenseitig bekämpfen und beschießen können. Schon taucht auch wieder das verhängnisvolle kleine „Nur“ auf, das die Wertungen bringt und die Logik vergiftet: „nur äußerlich kausal erklärt, aber nicht verstanden“ von der einen Seite, und von der Gegenpartei: „nur verständliche, aber keine kausalen Zusammenhänge“. Dem ruhigen Empiriker, der für Parteidogmen nichts übrig hat, wird ganz unbehaglich bei diesem Aufmarsch.

Was ist Kausalität? Ein rein formales Denkprinzip, eine „Kategorie“, wie Kant sagt, nicht etwas, was in den Dingen drinsteckte, sondern etwas, womit wir die Dinge bearbeiten. Ein wertungsfreier Kausalitätsbegriff<sup>1)</sup> sagt nichts weiter aus als dies: jedesmal, wenn A eintritt, tritt auch B ein, oder: jedesmal, wenn C eintritt, sehe ich A und B vorausgehen<sup>2)</sup>. Das Kausalitätsprinzip ist also eine reine logische Form, etwa wie die mathematischen Formen, und ist von dem Gegenstand, auf den es angewendet wird, durchaus unabhängig. Die Zahl 7 ist immer die gleiche, ob ich damit Sperlinge oder imaginäre Formeln zusammenzähle. Sie wird durch dieses nicht abstrakter und nicht realer durch jenes.

Und ebenso bleibt die kausale Denkfigur (C tritt ein, wenn A und B eintritt) stets sich selbst gleich und stets ebenso gültig und zwingend, ob ich sie auf Abstraktes oder Konkretes, auf Somatisches oder Psychisches anwende. Es gibt nichts, was einer kausalen Bearbeitung grundsätzlich verschlossen wäre — am wenigsten die verständlichen seelischen Zusammenhänge. Wenn ich also feststelle: Jedesmal, wenn eine bestimmte Form von Wahnbildung (C) auftritt, sehe ich einen bestimmten Erlebnisreiz (B) und eine bestimmte Persönlichkeitsanlage (A) vorausgehen<sup>3)</sup>;

<sup>1)</sup> Die Schattierungen des naturwissenschaftlichen Kausalitätsbegriffs in seinen einzelnen modernen Entwicklungsphasen übergehe ich als für unsere Zwecke unerheblich.

<sup>2)</sup> Oder dasselbe in negativer Formulierung: jedesmal, wenn A fehlt, fehlt auch B, oder jedesmal, wenn B eintritt, fehlt A.

<sup>3)</sup> Natürlich darf man die Formel nicht umkehren und sagen: jedesmal, wenn auf eine bestimmte Persönlichkeitsanlage ein bestimmter Erlebnisreiz trifft, muß



oder: Jedesmal, wenn ein hysterischer Dämmerzustand bei einem vorher gesunden Kind auftritt, ist ein schweres, psychisches Trauma vorausgegangen, so ist das eine ebenso typische Kausalreihe, wie wenn ich sage: jedesmal, wenn ich Morphinum einspritze, sehe ich Euphorie auftreten; oder: jedesmal, wenn Rauch aus dem Kamin steigt, brennt unten ein Feuer. Wir sprechen hier ja nicht davon, wieviele Beobachtungsreihen in der Psychiatrie heute schon den strengsten naturwissenschaftlichen Kausalitätsansprüchen genügen — es werden auf der somatischen, wie auf der psychischen Seite wohl noch ganz wenige sein — sondern von der grundsätzlichen Anwendbarkeit des Kausalitätsprinzips.

Also: Die Gefahr ist sehr groß, daß einseitig materialistisch gerichtete Forscher, die die logische Situation an diesem Punkt vernachlässigen oder nicht beherrschen, aus dem Gegensatzpaar kausal — verständlich einen willkommenen Vorwand schöpfen, um die verständlichen Zusammenhänge aus ihrer Kausalrechnung hinauszuschieben und in ein abgeschiedenes Sonderreich zu verweisen, wo man sie nicht mehr zu be- sehen braucht. Sodaß dann die psychologischen Zusammenhänge in einer Art von Sonderkausalität zweiten Ranges als „nur“ verständliche Zusammenhänge neben der allein „echten“ materiellen Kausalität ihren abgetrennten Zirkel liefen.

Demgegenüber ist mit aller logischen Schärfe festzuhalten: Es gibt nur eine Kausalität, und sie muß als naturwissenschaftliches Grundprinzip auf alle ihr erreichbaren Erscheinungen, materielle und psychische, mit Einschluß der verständlichen, angewendet werden. Die verständlichen Zusammenhänge haben neben den materiellen das Plus, daß sie neben der allgemein kausalen Betrachtungsweise noch außerdem verstehbar sind, das heißt, daß sie im inneren psychologischen Selbstexperiment nachgeprüft werden können. Streng genommen fällt natürlich auch dieses „Verstehen“ nicht außerhalb der kausalen Betrachtungsweise. Denn das Selbstexperiment ist nur ein Glied mehr in der aus

die bestimmte Wahnbildung auftreten. Denn (abgesehen davon, daß wir in der Psychiatrie niemals mit mathematisch festen Größen, sondern mit sehr komplexen Dingen operieren) so wird das psychologisch-reaktive Moment wohl immer nur einen Teil der Gesamtkausalität der Krankheit darstellen, wenn auch vielfach einen sehr wichtigen. Diese Einschränkung gilt natürlich für sämtliche somatische Kausalfaktoren in der Psychiatrie ebenso. Wir sagen ruhig: die Lues ist die Ursache der progressiven Paralyse, obgleich auch hier die Kausalformel nur in der Anordnung gilt: jedesmal wenn Paralyse eintritt, sehe ich Lues vorausgehen, nicht aber umgekehrt: jedesmal wenn Lues eintritt, tritt Paralyse ein. Auch hier gibt es also keinen Unterschied zwischen den psychisch-reaktiven und den somatischen Kausalitäten. Der logisch ungeschulte Arzt aber vergißt diese Selbstverständlichkeiten täglich und kann dann mit leichter Mühe falsche Schlüsse z. B. zugunsten seines materialistischen Dogmas ziehen.

Fremdbeobachtungen aufgestellten Kausalreihe, allerdings ein besonders einleuchtendes und wichtiges<sup>1)</sup>).

Wenn wir nun noch einige psychiatrisch beliebte Begriffspaare kritisch zu beleuchten haben, so ist das Grundsätzliche darüber schon im bisherigen gesagt. Wir unterscheiden so gerne zwischen Kausalreihen, die „die Krankheit selbst“ verursachen, und solchen, die „nur symptombildend“ wirken. Als etwas ganz Relatives kann man diese Unterscheidung zu didaktischen Zwecken natürlich berechtigterweise machen. Sie tendiert aber (wie alle Begriffe) dazu, als etwas Grundsätzliches und Absolutes gehandhabt zu werden. Und dann bedeutet sie eine große Gefahr für unser empirisches Denken. Man kann nämlich Krankheitsursache und Symptomursache grundsätzlich nur dann antithetisch behandeln, wenn man — einen metaphysischen Krankheitsbegriff hat. Wenn man die „Krankheit selbst“ als eine Art „Ding an sich“ betrachtet, das als absolute Größe unabhängig von den Symptomen hinter ihnen stünde und durch die Symptome wie durch ein lockeres, beiläufiges Rankenwerk verdeckt würde. Man wird schon bemerkt haben, wie gut diese spekulative Denkweise, auf psychiatrische Krankheitsbilder angewendet, in diesem Fall mit dem Dogma des einseitigen Materialismus zusammenpaßt, sodaß dieser gar nicht merkt, wie unempirisch er dabei wird.

Demgegenüber muß festgehalten werden: Die Krankheit als empirische Größe ist niemals etwas anderes, als — die Summe der Symptome<sup>2)</sup>. Und streng kausal weitergedacht: eine Kausalreihe, die sämtliche Symptome bildet, bildet damit eben die Krankheit. Eine Kausalreihe, die einzelne Symptome bildet, bildet damit — einen Teil der Krankheit. Sie gehört also zur Gesamtkausalität des Krankheitsbildes (wohl zu unterscheiden von der Kausalität des Gesamtkrankheitsbildes). Was aber zur Gesamtkausalität eines biologischen Vorgangs gehört, ist niemals „nur“, niemals „Zutat“, kann niemals beiseitegelassen, sondern muß in die dynamische Gesamtrechnung als wirkender Faktor mit einem großen oder kleinen Posten eingesetzt werden.

Nehmen wir ein geläufiges Beispiel aus der therapeutischen Praxis: Ein Schizophrener mit schwer katatonischem Zustandsbild wird gegen dringende ärztliche Warnung vom Vater mit nach Hause genommen. Schon unterwegs fängt er zu sprechen an. Nach ein paar Wochen kommen erfreute Briefe von zu Hause: er arbeitet wie früher, er spricht und benimmt sich wie früher, man „merkt ihm gar nichts mehr an“. Er hat

<sup>1)</sup> Die Berechtigung der Jasperschen Unterscheidung entspringt daraus, daß diese Dinge, als subjektive Erlebnisformen betrachtet, neben dieser objektivierten Betrachtungsart immer noch etwas Besonderes sind. Doch das interessiert nicht in unserem Zusammenhang.

<sup>2)</sup> Mit Einschluß natürlich der Wechselbeziehung der Symptome.

ein paar kleine persönliche Eigenheiten, so wie vor der Katatonie auch. Also: unter der Wirkung des einen psychischen Milieus<sup>1)</sup> war er schwer katatonisch, unter der Wirkung des andern ist er es sofort nicht mehr.

Was kam nun in dem Zeitpunkt unmittelbar vor der Abholung durch den Vater auf Rechnung der psychischen Kausalfaktoren: die Krankheit oder „nur“ die Symptome? Hier kommen wir mit unserer scharfen Antithese gleich in Verlegenheit. Was ist denn Krankheit? Ein Ausdruck aus der populären Umgangssprache, der sich für bestimmte juristische und soziale Fragestellungen allenfalls (und auch dort nur mühsam) etwas schärfer fassen läßt, unter naturwissenschaftlichen Gesichtspunkten aber (und diese kommen hier allein in Betracht) überhaupt kein Begriff, sondern ein ganz relatives Werturteil. Und tatsächlich gebrauchen wir Mediziner das Wort Krankheit im allgemeinen so gefühlsmäßig und von Fall zu Fall, wie es der Laie auch gebraucht.

Fragen wir nun nach dem allgemein üblichen Sprachgebrauch, fragen wir also in diesem Fall den Vater des Patienten, so wird er keinen Augenblick mit der Antwort zögern: vorhin war mein Sohn krank, jetzt ist er gesund. Auch der Mediziner legt im allgemeinen diesen Sprachgebrauch zugrunde, indem er das manifeste Zustandsbild als die „Krankheit Katatonie“, das, was in unserem Beispiel vorher war und nachher kam, etwa als „psychopathische Anlage“, als „schizoide Persönlichkeit“, oder als „endogene Diathese“ wertet.

Dann dürfen wir aber nicht sagen: die Krankheit Katatonie war hier eine rein somatisch-endogene und die psychischen Faktoren waren „nur symptomtombildend“. Sondern: zweifellos, und so auch hier, bildet der somatisch-endogene Faktor für die Krankheit Katatonie eine Kausalität von wichtigster und grundlegendster Bedeutung. Aber er repräsentierte im vorliegenden Fall nicht die Gesamtkausalität der Psychose. Vielmehr war neben der (postulierten, aber noch nicht erforschten) somatischen Ursächlichkeit ein wichtiger psychisch-reaktiver Faktor in der Gesamtkausalität der Psychose direkt empirisch nachweisbar. Denn als man diesen psychischen Milieufaktor wegnahm, da verschwand die empirische Krankheit Katatonie (d. h. die Gesamtheit der katatonischen Symptome). Was übrig blieb, war eine schizoide Persönlichkeit, keine Krankheit, sondern eine Diathese.

Nun können wir uns natürlich auch auf den Standpunkt stellen, auch die schizoiden Persönlichkeiten, Diathesen und geheilten Rest-

<sup>1)</sup> Ich wähle absichtlich diese positive Formulierung. Denn auch Negativfaktoren, wie z. B. das Fehlen wichtiger Anregungen, sind für das Psychische bekanntlich positive Reizgrößen, auf die die Psyche aktiv mit den verschiedensten Einstellungen reagiert. Außerdem ist logisch betrachtet, die positive oder negative Formulierung des Kausalurteils nur eine Frage des sprachlichen Ausdrucks. — Ebenso bekannt wie diese Milieubesserungen der Schizophrenie sind übrigens die Milieuverschlimmerungen.

bilder als „Krankheit“ zu bezeichnen (wir müßten dann folgerichtig auch alle Psychopathien und ausgeprägten Persönlichkeitsvarianten „Krankheit“ nennen, was wir de facto nicht tun). Dann bliebe aber doch (in unserem Beispiel) die „Krankheit“, die der endogen-somatische Kausalfaktor nachher für sich allein macht, etwas empirisch ganz wesentlich Anderes, als die Krankheit, die er vorher zusammen mit dem psychischen Kausalfaktor gemacht hatte. Für sich allein vermag hier der somatische Kausalfaktor nur noch das Krankheitsbild „schizoide Persönlichkeit“ zu gestalten, während er vorher, zusammen mit dem psychischen Kausalfaktor, viel mehr und Andersgestaltiges, nämlich das Krankheitsbild Katatonie zu wirken vermocht.

Man sieht: die Diskussion der Vorstellungsweise von den „nur symptombildenden“ Faktoren in der Schizophrenie läuft nicht auf etwas Empirisches, sondern auf einen leeren Streit um Worte hinaus, nämlich darauf, was man — willkürlich wählend — mit dem Werturteil „Krankheit“ belegen will.

Demgegenüber muß eine rein empirische und streng kausale Betrachtungsweise ihr Resultat so formulieren: In zahlreichen von den empirischen Erscheinungen, die wir mit dem Ausdruck Schizophrenie bezeichnen, können wir neben den (notwendig postulierten, aber noch nicht erforschten) somatischen Kausalfaktoren schon heute mit experimenteller Sicherheit psychisch-reaktiv wirkende Kausalfaktoren in der Gesamtkausalität dieser Erscheinungen beteiligt sehen.

Was hat es nun eigentlich beim heutigen Stand unserer Forschung für einen Sinn, sich zu streiten, ob die somatischen oder die psychischen Faktoren in der Schizophrenie generell die wichtigeren wären? Heute, wo wir von den endogenen Ursachen fast noch gar nichts wissen und wo wir erst langsam beginnen, in die psychischen Zusammenhänge einzudringen, da wollen wir schon Wertungen aussprechen? Wo wir empirisch fast noch nichts von dem in den Händen haben, was wir gegeneinander abwägen müßten. Ich meine — und das ist mein wohlüberlegter Standpunkt —: wir können als reine Empiriker heute gar nichts tun, als Erkenntnisbausteine zusammentragen, jeder nach der Art seiner Begabung, somatische, psychologische, wo wir sie finden, möglichst fleißig und möglichst viele — und die endgültige Abwägung unserer Arbeitsergebnisse wollen wir der Zukunft überlassen. Denn heute ist die Zeit noch nicht reif dafür.

Damit kommen wir zum letzten Punkt<sup>1)</sup> unserer kritischen Untersuchung, dem Gegensatzpaar: „Krankheitseinheit“ — „nur Sym-

<sup>1)</sup> Das Gegensatzpaar „reaktiv-endogen“ übergehe ich hier. Ich habe die ganze Relativität dieser Unterscheidung schon im sensitiven Beziehungswahn beleuchtet (S. 160 ff.). Z. B. wird die „Reaktion“ einer noch wohlhaltenen sensitiven Persönlichkeit auf eine in ihr selbst erzeugte schizophrene Primäridee

ptomkomplex<sup>1)</sup>. Daß das Ideal der Krankheitseinheit als heuristisches Prinzip die psychiatrische Forschung gewaltig befruchtet hat, darüber ist kein Wort zu verlieren. Dabei ist der ideale Reinextrakt dieser Formel (so paradox dies klingen mag) eigentlich kein anderer, als derjenige der „mehrdimensionalen“ Parole, die ich neulich zu prägen versuchte, oder der „Strukturanalyse“ Birnbaums, nämlich: äußerlich gegebene Symptombilder nicht einfach schildernd hinzunehmen, sondern sie unter Anlegung möglichst zahlreicher Einzelgesichtspunkte genetisch zu verstehen und sie erst zu klassifizieren, wenn wir ihren ätiologischen Aufbau erkennen oder wenigstens (z. B. nach Verlaufseigentümlichkeiten) vermuten können.

Nun fragt sich aber: wieweit ist die konkrete Formulierung dieses durchaus richtigen heuristischen Bestrebens eine glückliche, wieweit hat sie Anspruch auf absolute Geltung, wie beleuchtet sich das Ideal der Krankheitseinheit vom empirischen Standpunkt aus überhaupt und nach dem heutigen Entwicklungsgrad der psychiatrischen Forschung?

Nehmen wir das bestherausgearbeitete Bild: die progressive Paralyse. Sie ist ein einheitliches Ganzes — unter dem Gesichtswinkel der Infektionskrankheiten, nach dem exogenen Einteilungsprinzip betrachtet. Die Infektion ist aber nur das eine Hauptkausalmoment. Über das andere, ebenso vollwertige Kausalmoment, die Konstitutionsfaktoren, wissen wir überhaupt noch nichts. Sie können einheitlich, ebenso gut aber ganz verschiedenartig sein. Aber auch eine einheitliche Diathese angenommen, so wird die progressive Paralyse unter dem Gesichtswinkel dieser Diathese betrachtet, doch keine Krankheitseinheit, sondern ein Symptomkomplex sein, nämlich eine der vielen Entwicklungsmöglichkeiten und Erscheinungsbilder, die der betreffende Konstitutionstyp je nach Umständen hervorzubringen vermag. Die progressive Paralyse ist also nach der einen Seite hin scharf abgegrenzte Krankheitseinheit, nach der andern Seite verschwimmt sie als ein noch nicht einmal definierbares Syndrom in ein unerforschtes, dunkles Gebiet.

Selbstverständlich sage ich das alles nicht, um an einem so solid fundierten klinischen Gebilde wie der progressiven Paralyse zu rütteln, sondern nur, um zu zeigen, eine wie relative Wertung das Prädikat „Krankheitseinheit“ selbst solchen festen Größen gegenüber bedeutet und wie sehr es von dem Standpunkt abhängig ist, den wir eben wählen.

gesetzmäßig nach denselben Mechanismen erfolgen müssen, wie auf ein entsprechendes psychotraumatisches Außenerlebnis; und diese „reaktive“ Beleuchtungsweise wird sich mir einer „endogenen“ Auffassung des Vorgangs nichts zuleide tun. Es ist die Betrachtung derselben Sache von zwei verschiedenen Seiten.

<sup>1)</sup> Vieles von dem, was Hoche auf der deutschen Jahresversammlung 1912 zu diesem Thema gesagt hat, scheint mir heute noch unwiderlegt.

Nun die *Dementia praecox* und das manisch-depressive Irresein. Wir nehmen gleich vorweg, daß diese beiden Hauptschöpfungen Kraepelins nach wohl kaum bestrittenem allgemeinen Urteil Konzeptionen von größtem empirischen und systematischen Werte sind. Aber gerade je mehr man diesen Standpunkt vertritt, desto mehr wird man zugeben, daß der Wert dieser Schöpfungen recht wenig davon abhängt, ob wir sie als Krankheitseinheiten, Krankheiten, Syndrome, Gruppen, typische klinische Gestaltungen oder mit welchen Namen immer wir sie benennen, und auch unabhängig davon, wie man sie in ferner Zukunft — unserem Postulat nach — wird benennen müssen.

Bleuler in seiner kritisch abwägenden Art hat seinem Buch die Überschrift gegeben: „Gruppe der Schizophrenien“, und mit dieser ganz unverbindlichen und undogmatischen Bezeichnung zum Ausdruck gebracht, daß „die Aufstellung dieses Begriffes eine vorläufige ist, insofern, als er später wird aufgelöst werden müssen“, weil „die Gruppe wahrscheinlich mehrere Krankheiten umfaßt“. Wenn er dabei trotzdem „die große Gruppe der *Dementia praecox* als Einheit charakterisiert“, so zeigt diese ungezwungene Ausdrucksweise am besten, wie wenig inhaltlich Verbindliches der Ausdruck „Einheit“ für klinische Bezeichnungen besagt und wie sehr es beim heutigen Forschungsstand Sache subjektiver Wertung ist, ob man bestimmt typisch wiederkehrende Gruppen empirischer Erscheinungsbilder als „wirkliche Krankheit“, als „Einheit“, als „selbständige Gruppe“ oder „nur“ als Syndrom bezeichnen will.

Wenn wir mit Bleuler heute als zusammenfassendes Band der *Dementia-praecox*-Gruppe „viele gemeinsame Symptome und eine gemeinsame Richtungsprognose“ bezeichnen, so erhellt daraus, wie wenig wir bei diesem heutigen Forschungsstand notwendig gezwungen sind, hinter einer ausgezeichnet bewährten, praktisch-klinischen Gruppierung auch wirklich einen einzigen und einheitlichen Krankheitsvorgang zu sehen, zumal wir über grundlegende ätiologische Verhältnisse, besonders nach der somatischen Seite hin, noch völlig im Dunkeln sind. Und gerade die Ätiologie müßte doch zum mindesten gründlich geklärt sein, ehe man über die *Dementia praecox* mehr sagen dürfte, als daß sie eine Gruppe häufig sich kombinierender typischer Symptomkomplexe ist, die eine gemeinsame Tendenz zum psychischen Zerfall haben. Denn das häufige Zusammenvorkommen von Symptomkomplexen beweist doch gewiß noch nicht notwendig einen einheitlichen Krankheitsvorgang, der sie erzeugt, und die Neigung dieser Symptomkomplexe zum Zerfall zeigt nichts anderes, als daß höchstwahrscheinlich schwere biologische Umwälzungen sich hinter ihnen verbergen, die aber unter sich ganz verschieden sein können.

Also (um ein hypothetisches Beispiel zu nehmen) es könnte sein, daß gewisse von der Keimdrüse erzeugte Endotoxine dieselben Gehirn-

mechanismen reizten, wie solche von der Schilddrüse; wie wir sehen, daß verschiedene Bakteriengifte zum Teil ganz ähnliche psychotische Gehirnwirkungen haben. Daß also ein einheitliches Gehirnsyndrom von verschiedenen Toxinen ausgelöst würde. Es könnte aber ebenso gut umgekehrt sein, daß ein einheitliches Toxin ganz differente Gehirnsyndrome von verschiedenen Angriffsstellen aus in Gang brächte und daß dadurch das häufige Zusammenvorkommen der typischen Symptomkomplexe garantiert würde. Es könnte aber endlich auch beides sein, indem nämlich ganz verschiedene Toxine (nur von analoger Gehirnwirkung) ganz verschiedene Gehirnmechanismen angreifend, das häufige Zusammenvorkommen der typischen, vom Zerfall bedrohten Symptomkomplexe bewirken könnten. Dabei haben wir die psychischen Kausalfaktoren noch ganz beiseite gelassen, um die Zahl der ätiologischen Kombinationsmöglichkeiten nicht ins Verwirrende zu steigern.

So kann die Schizophrenie einmal später, als Gehirnkrankheit betrachtet, eine Krankheitseinsicht, unter dem endokrinen Gesichtspunkt aber ein beiläufiges Syndrom im Verlauf verschiedenster Drüsenerkrankungen darstellen, das etwa hier unter den Keimdrüsen-, dort unter den Schilddrüsenerkrankungsbildern klinisch abgehandelt wird. Es kann so, es kann auch ganz anders sein, wir wissen es nicht. Solange wir es aber nicht wissen, erscheint es auch müßig, sich darüber zu streiten, ob die Schizophrenie eine Krankheitseinheit oder „nur“ eine Gruppe von Symptomkomplexen sei, bzw. ob sie in einem prägnanteren Sinne die Bezeichnung einer „wirklichen“ Krankheit verdiene, als irgendeine andere klinisch brauchbar beschriebene Symptomgruppe.

Ein Beispiel aus der inneren Medizin: Man kann die Gehirn-apoplexie mit gutem Recht als eine Krankheitseinsicht bezeichnen, sofern sie einen häufigen typischen Knotenpunkt sich kreuzender biologischer Wirkungen mit charakteristischer Verlaufsform darstellt. Man kann sie aber ebenso gut „nur“ als einen Symptomkomplex schildern, wenn man sie als Teilerscheinung der Arteriosklerose sieht oder als Komplikation einer Nephritis. Und man kann dasselbe Spiel bei der Arteriosklerose wiederholen: man kann sie entweder als Krankheit beschreiben und den apoplektischen Habitus als einen Teil ihrer Ätiologie aufführen, oder man kann umgekehrt die Arteriosklerose „nur“ als Symptomkomplex im Rahmen bestimmter Konstitutionsformen schildern. Und so in infinitum. Noch nie aber habe ich zwei innere Mediziner es zu einer Prinzipienfrage machen sehen, ob die Arteriosklerose ein Symptomkomplex oder eine Krankheit sei.

Auch ist es mir immer nicht recht klar geworden, weshalb man vielfach so großen Wert auf „scharfe Abgrenzung“ legt. Was würde es denn dem klinischen Wert von typenmäßig so gut herausgehobenen Gruppen wie der Schizophrenie oder dem manisch-depressiven Irresein

Abbruch tun, wenn sie nun an ihrer Peripherie allenthalben in fließenden Übergängen sich schattieren? Man muß sich darüber klar sein, daß es heute in den meisten Fällen nicht eine empirische Feststellung, sondern eine willkürlich hineingetragene Wertung bedeutet, ob wir demselben konkreten Krankheitsbild gegenüber sagen: hier sehen wir ein pseudomanisches Zustandsbild der Krankheit Schizophrenie, oder: hier sehen wir eine zufällige äußere Kombination der beiden geschlossenen Krankheiten Schizophrenie und manisch-depressives Irresein, oder endlich: hier sehen wir, daß die schizophrenen und die zirkulären Symptombilder nur Typen sind, die fließend ineinander übergehen. Solange wir aber über diese Fragestellungen noch gar nichts recht empirisch Zureichendes in den Händen haben, was hat es dann für einen Sinn, sich darüber zu beflehen?

Ist es denn empirisch bewiesen, daß der schizophrene und der zirkuläre Formkreis scharfe Grenzen haben? Oder muß man es postulieren? Ich meine, im Gegenteil. Wir stehen heute so fest auf dem Standpunkt, daß das Schizophrene und das Zirkuläre konstitutionelle Erkrankungen sind. Dann müssen wir aber auch streng biologisch und vererbungswissenschaftlich weiter denken. Ein Blick in die innere Medizin lehrt uns, daß nirgends die Typen so fließend ineinander übergehen, so schwer sich überhaupt klinisch voneinander abheben lassen, wie auf dem Gebiet der konstitutionellen Syndrome. Wenn man also überhaupt heute schon etwas präjudizieren will, so könnte man wohl zum mindesten ebensoviel Wahrscheinlichkeitsgründe dafür bringen, daß die zirkulären und schizophrenen Gruppen fließend übergehende Typen, als daß sie abgegrenzte „reine“ Krankheitsbilder sind.

Aus alledem ergibt sich hinsichtlich des sensitiven Beziehungswahns: Wenn man überhaupt Wert auf diese Äußerlichkeiten legt, so kann man ihn unter dem psychogenen Gesichtspunkt ruhig als eine „Krankheit“ bezeichnen, ebensogut wie den Querulantenwahn und viel besser als die Hysterie (denn das Wesentliche und Typische an seinen psychisch-reaktiven Mechanismen ist viel schärfer und einheitlicher herausgearbeitet als die vielgestaltigen Dinge, die sich unter dem Sammelwort Hysterie verbergen). Unter dem endogenen Gesichtspunkt aber ist er selbstverständlich nichts Einheitliches, so wenig, wie andere, längst anerkannte psychogene Gruppen, sondern ein Symptomkomplex, der (jedenfalls theoretisch) auf den verschiedensten Konstitutionsböden wachsen kann, so wie typisch hysterische Erlebnisreaktionen in schizophrenen Psychosen und Persönlichkeiten ebenso Wurzel fassen können, wie in zirkulären. Und eine Diskussion hierüber scheint mir so wenig belangreich, wie wenn man streiten wollte, ob man z. B. von Hysterie auf dem Boden des Alkoholismus oder von einem hysterischen Symptomkomplex im Rahmen der Alkoholkrankheit sprechen soll. Das



wird man doch ganz einem zwanglosen Sprachgebrauch überlassen, je nachdem im Einzelfall auf die psychogene oder auf die somatische Seite des Bildes der größere Nachdruck zu legen ist.

Jedenfalls erhellt daraus, daß man die innere Zusammengehörigkeit psychologischer Gruppen immer nur unter psychologischen, nicht aber z. B. unter somatisch-endogenen Gesichtspunkten aufzeigen oder ablehnen kann. Also wollen wir die psychogenen und charakterologischen Bilder, befreit von der dogmatischen Zwangsjacke der „Krankheitseinheit“, einfach als „Reaktionsweisen“ bezeichnen, wie das H o c h e schon längst gefordert und G a u p p an dem Beispiel der Hysterie sorgfältig begründet hat.

Meines Erachtens genügt es also vollkommen für den klinischen Sprachgebrauch, wenn man den sensitiven Beziehungswahn (ebenso wie z. B. den Querulantenwahn) als einen gut charakterisierten psychopathologischen Reaktionstypus bezeichnet. Will sich aber trotzdem jemand darüber streiten, ob er eine „Krankheit“ oder ein „Symptomkomplex“ wäre, so erkläre ich nachdrücklich, daß ich mit diesem Streit nichts zu tun haben will. Denn er ist mir vollkommen gleichgültig.

Es hat etwas Beruhigendes — man möchte sagen Kühlendes —, wenn wir aus den engen vier Wänden unseres kleinen Spezialgebietes einen Augenblick hinaustreten unter den großen, klaren Horizont der gesamten Naturwissenschaft. Unter einer solchen einheitlich biologischen und streng kausalen Betrachtungsweise werden gerade die Dinge, die uns Psychiater am meisten zum Streit erhitzen, klein, relativ, unerheblich. Sie sinken zusammen. Dann sieht man, daß es nicht die Gespenster der „Psychiker“ und nicht die der „Somatiker“ sind, gegen die man zu streiten glaubte, sondern daß auf beiden Seiten Männer stehen, die, jeder auf seinem Platze, ehrlich, empirisch und kritisch nach der Wahrheit suchen. Man bemerkt, daß man sich um so weiter von dieser empirischen Wahrheit entfernt, je mehr man sich von der klar vorgezeichneten Mittellinie nach der Seite der einseitig materialistischen oder der einseitig psychologischen Dogmatik abziehen läßt. Man erkennt, daß die Zukunft der Psychiatrie nur liegen kann in einer einheitlich biologischen, großzügig synthetischen Gesamtauffassung der psychophysischen Erscheinungen. Wenn diese gemeinsame Basis der streng naturwissenschaftlichen und erkenntnis-kritisch klaren Denkweise von allen psychiatrischen Gruppen gewonnen ist, dann wächst gegenseitige Achtung, gegenseitige Förderung und Erkenntnis des gemeinsamen Ziels. Zu diesem und keinem anderen Zweck ist jedenfalls die vorliegende Arbeit geschrieben.

5 + C  
OCT 16 1920

2/5

# Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie

Begründet von A. Alzheimer und M. Lewandowsky

Herausgegeben von

**O. Foerster**  
Breslau

**R. Gaupp**  
Tübingen

**H. Liepmann**  
Berlin-Herzberge

**F. Plaut**  
München

**W. Spielmeier**  
München

**K. Wilmanns**  
Heidelberg

## Originalien

Schriftleitung:

**O. Foerster**  
Breslau

**R. Gaupp**  
Tübingen

**W. Spielmeier**  
München

Siebenundfünfzigster Band

(Ausgegeben am 10. August 1920)



Berlin

Verlag von Julius Springer

1920

**Preis M. 92.—**



<b>Creutzfeld, Hans Gerhard.</b> Über eine eigenartige herdförmige Erkrankung des Zentralnervensystems. (Mit 6 Textabbildungen)	1
<b>Oesterlin, Ernst.</b> Über herdförmige Gliawucherung bei Malaria und Schwarzwasserfieber. (Mit 8 Textabbildungen)	19
<b>Rinderknecht, Gertrud.</b> Über kriminelle Heboide	35
<b>Meyersohn, Franz.</b> Tabes und Osteomalacie. Ein Beitrag zur Lehre der durch innersekretorische Störungen komplizierten Tabes	71
<b>Hoffmann, Hermann.</b> Inzuchtergebnisse in der Naturwissenschaft und ihre Anwendung auf das manisch-depressive Irresein	92
<b>Bry, Gertrud.</b> Akute Psychose nach langjährigem Schlafmittelmisbrauch (Codeonal-Somnacetin)	111
<b>Hauptmann.</b> Spirochäten und Hirnrindengefäße bei Paralyse. (Mit 13 Textabbildungen)	122
<b>Villinger, Werner.</b> Gibt es psychogene, nicht hysterische Psychosen auf normal-psychischer Grundlage? Ein Beitrag zur Psychogenielehre	174
<b>Maas, Otto.</b> Beitrag zur Kenntnis des Zwergwuchses. (Mit 19 Textabbildungen.)	196
<b>Kretschmer, Ernst.</b> Die psychopathologische Forschung und ihr Verhältnis zur heutigen klinischen Psychiatrie	232
<b>Kahn, Eugen.</b> Noch einmal Polemisches zu Kretschmers sensitivem Beziehungswahn	257
<b>Grafe, E. und W. Gross.</b> Über einen ungewöhnlichen Fall von Conglomerat-tuberkulose des Gehirns (Sitz des Haupttuberkels am unteren Ende der Medulla oblongata). (Mit 8 Textabbildungen)	259
<b>Kahn, Eugen.</b> Konstitution, Erbbiologie und Psychiatrie	280
<b>Spielmeyer, W.</b> Die histopathologische Zusammengehörigkeit der Wilsonschen Krankheit und der Pseudosklerose. (Mit 20 Textabbildungen.)	312
<b>Schmincke, A.</b> Leberbefunde bei Wilsonscher Krankheit. (Mit 2 Textabbildungen.)	352
<b>Autorenverzeichnis</b>	359

**Farbwerke vorm. Meister Lucius & Brüning, Hoechst a. M.**

# Nirvanol

(Phenyläthylhydantoin)

## Zuverlässiges geschmackfreies Hypnotikum

### Eigenschaften:

Gut bekömmlich, gleichmäßige normal abklingende Wirkung.  
intern, rektal und intramuskulär anwendbar.

### Indikationen:

**Schlaflosigkeit jeder Art.**

### Dosierung:

**Intern:** 1 Tabl. zu 0,3 g bzw. 0,5 g in möglichst heißer Flüssigkeit.  
**Rektal:** Suppositorien od. Klysma: 0,5 g bzw. 1 Ampulle zu 4 ccm  
**Intramuskulär:** 1 Ampulle zu 4 ccm = 0,5 g Nirvanol in Form von Natriumsalz.

### Originalpackungen:

**Tabletten:** Schachteln mit 10 Stück zu 0,5 g bzw. 15 Stück zu 0,3 g.  
**Klinikpackungen:** 250 Stück zu 0,3 bzw. 0,5 g.  
**Ampullen:** Schachteln mit 5 bzw. 10 Ampullen zu 4 ccm.  
**Klinikpackung:** 100 Ampullen zu 4 ccm.

**Literatur und Proben stehen den Herren Ärzten zur Verfügung.**

## **Noch einmal Polemisches zu Kretschmers sensitivem Beziehungswahn.**

Von  
**Eugen Kahn** (München).

*(Eingegangen am 22. Mai 1920.)*

Ich möchte mich nochmals mit Kretschmer auseinandersetzen und hoffe, damit die Diskussion in sachlicher Weise zu Ende zu führen.

Kretschmer glaubt nicht, „daß in dem wenig glücklichen Kahnschen Referat die abgewogene Gesamtansicht der Münchener Klinik zum Ausdruck käme“. Es liegt mir daran, klarzustellen, daß dieses Referat meine damalige persönliche Meinung zum Ausdruck gebracht hat, die ebensowenig wie die Kretschmers unverändert geblieben ist.

Kretschmer wundert sich darüber, daß ich den sensitiven Beziehungswahn nur negativ besprochen habe, nachdem er von führenden Autoren so überaus günstig begrüßt worden war. Ich muß zugeben, daß meine Kritik durch diese negative Fassung den Eindruck erwecken konnte, als hätte ich an Kretschmers Buch „sonst nichts“ gefunden, und als hätte ich mich für berufen gehalten, Kretschmers Betrachtungsweise als eine nicht im engsten Sinne klinische Methode „sozusagen isoliert polemisch abzutöten“.

Ich glaubte nicht, daß es bei dem großen Erfolg, den Kretschmers Buch hatte, nötig sei, noch einmal auf dessen positiven Wert hinzuweisen, und ich glaube, jetzt auch von Kretschmer nicht mißverstanden zu werden, wenn ich das nicht in extenso nachhole.

Es kam mir darauf an, die Punkte herauszustellen, in denen Kretschmer mir vom klinischen Standpunkt aus zu weit gegangen zu sein schien. Das konnte nur unter Anwendung klinischer Maßstäbe und in der Weise geschehen, daß ich versuchte, aus den wiedergegebenen Krankengeschichten zu Diagnosen zu kommen. Die Berechtigung zu diesem Vorgehen war auch ohne weiteres Kretschmers Buch zu entnehmen, in dem es auf S. 126 heißt: „Der sensitive Beziehungswahn stellt eine selbständige Krankheitsgruppe dar, die nach Ätiologie, Symptomatik und Verlaufsform gut charakterisiert ist.“ Diese Aufstellung mußte um der Sache willen in schärfster, unzweideutiger Weise abgelehnt werden. Ich habe mich dagegen gewendet, daß es zweckmäßig bzw. angängig sei, nach charakterologischen Gesichtspunkten klinisch grup-

pieren und aus dem Charakterologischen allzuviel herausholen zu wollen. Ich kann nicht finden, daß Kretschmer diesen Einwand, der nach der Weiterentwicklung der Dinge heute allerdings kaum mehr bedeutungsvoll ist, widerlegt hat.

Kretschmer erklärt jetzt, daß er keine Prinzipienfrage daraus mache, ob man den sensitiven Beziehungswahn als Symptomenkomplex oder psychopathologischen Reaktionstypus auffassen wolle. Das mußte man aber meines Erachtens vom klinischen Standpunkt aus immer tun, während nach Kretschmers ursprünglicher Aufstellung erst innerhalb der Krankheitsgruppe des sensitiven Beziehungswahns die paranoischen Sensitivpsychosen, der akute sensitive Wahnsinn, die Beziehungsneurosen und die sprunghaften Wahnbildungen als Symptomenkomplexe hätten angesprochen werden können.

Es war mir nicht entgangen, daß schon in den Gedanken zur Weiterentwicklung der psychiatrischen Systematik die biologische Fundierung bei Kretschmer stärker geworden war: „Wir sehen zunächst, daß Kretschmer die in seinem sensitiven Beziehungswahn stiefmütterlich behandelte biologische Konstitution gleichberechtigt der charakterologischen Komponente an die Seite stellt.“ Trotzdem lag zur Zeit der Erstattung meines Referats kein Grund vor, das Buch über den sensitiven Beziehungswahn als veraltete Lehrbuchauflage zu behandeln; es war vielmehr durchaus angebracht, es als geschlossenes Ganzes vom klinischen Standpunkt aus zu betrachten.

Jetzt ist die Sachlage vollkommen verändert. Kretschmer stellt sich mit seiner klinischen Gesamtauffassung vorbehaltlos auf den biologischen Boden. Von der bisherigen klinischen Systematik her gesehen wird damit der sensitive Beziehungswahn in all seinen Erscheinungsformen zu einem psychopathologischen Ablauf, der sich in den Rahmen dieser oder jener klinischen Krankheitseinheit einschalten kann.

Die Frage der Krankheitseinheit zu diskutieren, möchte ich an dieser Stelle unterlassen, einerseits um nicht zu weitläufig zu werden, andererseits weil ich hoffe, darüber nächstens in anderem Zusammenhang — in einer schon abgeschlossenen, kleinen Arbeit, die auf erbbiologischen Erwägungen fußt — zu Wort zu kommen.

Auch von meinem durch diese Erwägungen modifizierten Standpunkt aus liegt es mir ferne, die Fruchtbarkeit psychopathologischer Forschungsmethoden in Abrede stellen zu wollen, solange sie sich des naturwissenschaftlichen Charakters der Psychiatrie bewußt bleiben. Nachdem Kretschmer jetzt mit dem ganzen ihm eigenen Elan für die Zukunft der Psychiatrie eine „einheitlich biologische, großzügige Gesamtauffassung der psycho-physischen Gesamterscheinungen“ gefordert hat, wird wohl niemand mehr daran denken, ihn unter die Psychiker zu rechnen.

# Über einen ungewöhnlichen Fall von Conglomerattuberkulose des Gehirns (Sitz des Haupttuberkels am unteren Ende der Medulla oblongata).<sup>1)</sup>

Von  
E. Grafe und W. Gross.

(Aus der Medizinischen Klinik und dem Pathologischen Institut der Universität Heidelberg.)

Mit 8 Textabbildungen.

(Eingegangen am 10. April 1920.)

V. Schw., ein 17jähriger Arbeiter aus Rauenberg, wurde vom 18. IV. bis 9. VII. 1913 in der Medizinischen Klinik beobachtet und behandelt und starb am 9. VII. 1913 morgens.

Anamnese: Da der Kranke als Galizier nur ganz unzureichend deutsch konnte, wurde die Anamnese mit Hilfe eines polnischen Studenten, der den galizischen Dialekt auch nicht immer vollständig beherrschte, aufgenommen. Familienanamnese anscheinend belanglos; jedenfalls waren keine sicheren oder verdächtigen Anhaltspunkte für Tuberkulose zu gewinnen.

Schw. gibt an, abgesehen von etwas Husten ohne Auswurf früher stets ganz gesund, aber immer sehr schwächlich gewesen zu sein. Er war stets im Vollbesitz seiner Armkräfte, hatte auch niemals Anfälle.

Die Krankheit, die ihn in die Klinik führte, datiert er etwa bis Mitte März 1913 zurück, gibt aber auf eindringliches Befragen an, daß er schon einige Wochen vorher ein gewisses Mattigkeitsgefühl, aber ohne besonders lokalisierte Beschwerden gehabt habe.

Etwa Mitte März 1913 rutschte er beim Hinabgehen einer Holztreppe von nur wenigen Stufen — angeblich aus Unvorsichtigkeit — aus und fiel dabei auf die rechte Hinterkopfseite und den r. Oberarm. Das Bewußtsein war in keiner Weise getrübt, auch sonst sollen außer leichten Kontusionsschmerzen, die bald vorübergingen, keine Krankheitssymptome bestanden haben. Infolgedessen maß er dem Ereignis keine weitere Bedeutung bei und arbeitete auch zunächst ruhig weiter. Sofort nach dem Unfall fiel ihm aber auf, daß sein rechter Arm etwas schwächer

<sup>1)</sup> Der kasuistische Beitrag wurde 1914 vor dem Kriege Herrn Prof. Nissl zur Veröffentlichung in seinen „Beiträgen zur Frage nach der Beziehung zwischen klinischem Verlauf und anatomischem Befund bei Nerven- und Geisteskrankheiten“ übergeben. Dem Charakter dieser Sammlung entsprechend wurde von einer Berücksichtigung der Literatur Abstand genommen. Da es sich noch nicht übersehen läßt, wann diese Beiträge wieder erscheinen werden, wollten wir unsere Mitteilung nicht noch länger liegen lassen und bringen sie daher ziemlich unverändert an dieser Stelle zum Abdruck, allerdings unter Verzicht auf die Mehrzahl der ursprünglich beigegebenen Mikrophotographien.

und anscheinend auch gefühlloser geworden war. Am Tag nach dem Unfall erbrach er, jedoch war das bei ihm ein Ereignis, das sich auch schon früher sehr oft einstellte und von dem Jungen auf Würmer zurückgeführt wird, ohne daß er allerdings selbst einmal einen zu Gesicht bekommen hat. Das Erbrechen wiederholte sich nach dem Fall häufiger. Etwa eine Woche nach dem Sturz traten stärkere Kopfschmerzen auf, vorwiegend auf der r. Seite, gleichzeitig nahm die Schwäche und Gefühllosigkeit im r. Arm zu.

Am 18. IV. war er schließlich nicht mehr imstande zu arbeiten und wurde in sehr elendem Zustand in die Klinik transportiert.

Bei der Aufnahme auf die Abteilung hatte er folgende Beschwerden:

1. Allgemeine Mattigkeit und Hinfälligkeit,
2. Schmerzen in der r. Kopfseite und im r. Oberarm,
3. Schwächegefühl und Taubheit im ganzen r. Arm und an der r. Hals- und Kopfseite, Andeutung von Schwäche auch im r. Bein,
4. Erbrechen und Appetitlosigkeit.

Keinerlei Störungen in Urin- und Kotentleerung. Abgesehen von Doppelsehen, das einmal aufgetreten sein soll, sind keinerlei Ausfallserscheinungen von seiten der Sinnesorgane zu eruieren.

Befund bei der Aufnahme 18. IV. 1913.

Es handelt sich um einen außerordentlich schwächlichen jungen Menschen, in sehr elendem, verwahrlostem Zustand. Gew. 40,6 kg. Haut schlaff und welk, fast fettlos, Muskulatur sehr schlecht entwickelt, am Rücken Hautabschürfungen und über den ganzen Körper zerstreut Kratzeffekte (alte Scabies?), in den Achselhöhlen und Leistenbeugen etwas vergrößerte Drüsen, keine Ödeme, Gesichtsfarbe blaß, leicht cyanotisch, besonders nach dem Aufsetzen, Ausdruck leidend und fast greisenhaft.

Mundhöhle, abgesehen von etwas vergrößerten Tonsillen, ohne pathologischen Befund; am Halse beiderseits entlang dem M. sternocleidomastoideus kleine nicht empfindliche Drüsen und geringe Vergrößerung des r. Schilddrüsenlappens. Keine Veränderung an der Halswirbelsäule, keine Druckempfindlichkeit, unbeschränkte, nicht schmerzhaftige Bewegungsfähigkeit.

Brustkorb lang, schmal, symmetrisch geformt, mit sehr stark eingefallenen Supraclaviculargruben und stark abstehenden Schulterblättern. Atembewegungen etwas beschleunigt (24), regelmäßig, gleichmäßig.

Lungengrenzen an normaler Stelle, Verschieblichkeit links etwas schlechter wie rechts. Perkussionsschall über beiden Spitzen etwas kurz, rechts vielleicht etwas mehr wie links, geringe Schallverkürzung auch über dem linken Unterlappen hinten. Über beiden Lungen verschärftes Vesikuläratmen mit deutlich verlängertem Expirium und zerstreuten, vorwiegend feinblasigen und trockenen Rhonchi, die auch über den Spitzen hin und wieder besonders nach Hustenstößen hörbar sind. Es besteht ganz geringfügiger Husten ohne Auswurf. Herz in normalen Grenzen (Mr = 3,5, Ml = 7,5 cm), leises systolisches Geräusch an der Spitze und geringe Akzentuation des zweiten Pulmonaltons.

Herzaktion sehr langsam (52), gleichmäßig, regelmäßig, bei starken Atembewegungen geringe respiratorische Arrhythmie. Puls leidlich gut gefüllt, ausgesprochen dikrot, Blutdruck 95 mm Hg (Riva - Rocci - von Recklinghausen).

Leib etwas eingezogen, aber weich, nirgends druckempfindlich, Leber und Milz nicht palpabel, Urin frei von Eiweiß und Zucker. Stuhl stark obstipiert, fast nur auf Einläufe oder Abführmittel zu erzielen.

Nervensystem: Die Zunge wird gerade herausgestreckt, ohne Zuckungen. Facialis beiderseits gut innerviert. Ganz geringe Nackensteifigkeit angedeutet. Grobe Kraft im rechten Arm in toto vielleicht etwas herabgesetzt, Bewegungen auch

sonst in allen Muskelgruppen etwas schlaff, matt und träge, an den Beinen keine sicheren Differenzen zwischen rechts und links. Der Gang läßt sich bei der großen Schwäche des Kranken nicht prüfen. Die Reflexe sind überall in normaler Stärke auslösbar und ohne Differenzen zwischen rechts und links. Babinski, Oppenheim und Strümpell fehlen. Die Pupillen sind mittelweit, gleichgroß und reagieren gut auf Lichteinfall und Konvergenz, Augenmuskellähmungen sind nicht zu finden, ebenso wenig besteht Nystagmus. Die Sensibilität zeigt keine sicheren Störungen, vielleicht ist sie am rechten Arm etwas herabgesetzt, doch wechseln die Angaben. Augenhintergrund: beiderseits geringe Hyperämie der Papille, rechts etwas mehr wie links. Es läßt sich nicht entscheiden, ob die Veränderungen noch ins Bereich der Norm gehören, oder ob es sich schon um den Beginn einer Stauungspapille handelt. Ohr- und Nasenbefund normal, auch röntgenologisch keine Veränderungen an Nebenhöhlen und Schädelbasis. Geruch und Geschmacksinn ohne Störungen.

Die Magenfunktionsprüfung nach Probefrühstück ergibt + 7 für die freie Säure (titriert mit Dimethylamidoazobenzol) + 28 für die Gesamtacidität; eine weitere Magenuntersuchung erscheint unnötig und ist für den Kranken zu angreifend. Im Stuhl nach fleischfreier Kost Guajacprobe negativ, Benzidinreaktion schwach positiv.

Therapie: Bettruhe, zweimal 0,3 Pyramidon, Brustwickel, III. Form, später Aspirin, Heißluftbad und leichte Massage des rechten Armes und der rechten Schulter.

28. IV. Gesamteindruck unverändert, viermal Erbrechen, begleitet gewöhnlich von leichter Cyanose, die wie früher auch nach Aufsetzen im Bett eintritt, aber meist sofort wieder verschwindet.

Der Puls schwankt um 60, nur zweimal Anstieg bis 72 bzw. 75. Respiration 20. Schmerzen in der rechten Kopfseite und im rechten Arm vielleicht etwas stärker

Rechte Kopfhälfte klopfempfindlich, Bewegungen der Halswirbelsäule vielleicht etwas eingeschränkt und mit leichten Schmerzen verbunden. Gegen die Kopfschmerzen Citraphen und Eisbeutel.

30. IV. morgens früh plötzlich leichte, rasch vorübergehende Ohnmacht bei ruhiger Bettlage, Puls dabei klein, in der rechten Gesichtshälfte deutliche Zuckungen, der rechte Arm hängt schlaff herunter. Die Untersuchung ergibt diesmal eine ausgesprochene Herabsetzung der groben Kraft im rechten Arm, leichte rechtsseitige Facialisparese, Motilität auch des rechten Beines gegenüber links etwas herabgesetzt. Pupillenreaktion wie früher normal. Armreflexe rechts kaum auszulösen, auch links schwächer wie früher. Bauchdeckenreflexe rechts deutlich schwächer wie links. An den Beinen keine sicheren Unterschiede. Die Sensibilität ist fast genau halbseitig herabgehend von oben bis etwa zum rechten Rippenbogen rechts anscheinend für alle Sinnesqualitäten herabgesetzt. Der Arm ist mit eingebegriffen. Die Prüfung ist bei der Mattigkeit und Apathie des Kranken sowie bei dem mangelhaften Verständnis sehr erschwert. Stuhl obstipiert, Urin normal entleert, Sensorium anscheinend frei.

Augenhintergrund unverändert.

Nachmittags Hirnpunktion nach Neisser (Dr. Biermann). Es wurde beiderseits am Armzentrum eingegangen. In der Dura und ihrer Nachbarschaft wurde kein Blut aspiriert, jedoch wurde rechts bei tiefem Einstich (in den Ventrikel?) Liquor und etwas sehr rasch gerinnendes Blut aufgefangen. Nach der Punktion noch einmal Erbrechen, dann eine deutliche, mehrere Tage anhaltende Besserung der Kopfschmerzen.

2. V. Allgemeinzustand im wesentlichen der gleiche. Heute rechte Pupille etwas weiter wie linke. Geringe Beschwerden beim Schlucken (ohne Veränderungen am Rachenring). Zunge stark belegt. Geringe Nackensteifigkeit und Druck-



schmerzhaftigkeit der oberen Halswirbel, Reflexe an den Armen nicht sicher auslösbar.

3. V. Für einige Stunden anhaltend Hypästhesie der ganzen rechten Seite, die aber dann wieder wie vorher auf die obere Körperhälfte beschränkt bleibt.

Die Lumbalpunktion ergibt ein leicht hämorrhagisches Punktat, mit Esbach zwei Teilstriche Niederschlag im graduierten Röhrchen (nach Nissl). Im Ausstrich keine Vermehrung der Lymphocyten.

Nach der Lumbalpunktion für einige Tage deutliche Besserung der Kopfschmerzen, keine Änderung im Nervenbefund.

5. V. Nach längerer Pause heute wieder stärker Brechneigung, gleichzeitig besteht eine auffallend starke, auch bei Rückenlage vorhandene Cyanose ohne Änderungen von Atem- und Pulsfrequenz, letztere schwankt in der Regel um 60.

Heute wieder deutliche Hypästhesie der ganzen rechten Körperhälfte für alle Sinnesqualitäten.

7. V. Schw. ist entschieden wieder hinfälliger geworden, hat starke rechtsseitige Kopfschmerzen, die ins rechte Ohr und den rechten Oberkiefer ausstrahlen. An Ohren und Nebenhöhlen kein pathologischer Befund (Dr. Beck von der hiesigen Ohrenklinik). Brechreiz und Cyanose heute stärker, Nahrungsaufnahme sehr gering. Patellarreflex rechts deutlich stärker wie links. Achillessehnenreflexe ohne deutlichen Unterschied; dagegen rechts Bauchdecken- und Cremasterreflex lebhafter wie links.

Befund der Motilität unverändert. Oberarmumfang 15 cm oberhalb des Olecranon, am rechtwinklig im Ellenbogen gebeugten Arm rechts 19, links 19,5 cm. Unterarmmaße 12 cm unterhalb des Olecranons beiderseits 18 cm.

13. V. Allgemeinstatus entschieden etwas besser, Stimmung und Appetit gebessert, Kopfschmerzen bis auf geringes Druckgefühl geschwunden, auch Cyanose deutlich geringer, wenn auch noch immer ausgesprochen.

Im Nervenstatus keine weiteren Veränderungen.

17. V. Heute Pulsfrequenz bis gegen 100 ansteigend, Atmung fast stets gleichmäßig 20.

20. V. Die Besserung im Befinden hält an, wenn auch hin und wieder anfallsweise Stunden mit starker Mattigkeit und Appetitlosigkeit vorkommen. Angeblich keine Schmerzen mehr im Kopf (therapeutisch waren Citrophen und mittlere Codeindosen gegeben worden), auch bei Beklopfen und stärkeren Bewegungen des Körpers anscheinend nur geringes Spannungsgefühl.

Hin und wieder Klagen über Stechen in der rechten Brustseite, der Lungenbefund bietet jedoch keine Änderung gegenüber dem früheren, vielleicht bronchitische Geräusche etwas vermehrt.

Patellarreflexe beiderseits lebhafter geworden, Differenzen in der Stärke der Cremaster und Bauchdeckenreflexe nicht mehr so groß wie früher.

Sensibilitätsunterschiede zwischen rechts und linker Körperhälfte fast ganz verschwunden. Hypästhesie rechts höchstens noch angedeutet.

21. V. Augenhintergrundbefund genau der gleiche wie früher: Beiderseits, rechts mehr wie links, leichte venöse Hyperämie, leichtes Ödem in der Umgebung der Papille, diese aber normal, stark glänzender Fundus. Von ophthalmologischer Seite (Privatdozent Dr. Zade von der hiesigen Augenklinik) wird betont, daß kein Befund vorliegt, der deutlich als Stauungserscheinung anzusprechen ist, er könne auch beim normalen Menschen habituell vorkommen.

27. V. Befund ziemlich unverändert. Trotz leidlichen Appetits sehr elender Kräftezustand. Übelkeit und Cyanose treten hin und wieder anfallsweise auf. Die Sensibilitätsstörungen sind völlig zurückgegangen, die Motilität am rechten Arm und angedeutet auch am rechten Bein sind wie früher unverändert herabgesetzt.

Patellarreflexe beiderseits deutlich vorhanden, links aber schwächer.

30. V. Heute zum erstenmal rechts sicherer Babinski, links hin und wieder fragliche Dorsalflektion angedeutet.

4. VI. Gewichtsabnahme seit der Aufnahme 7,0 kg! Babinski rechts stets vorhanden. Schw. klagt zeitweise über Schmerzen in der rechten Gesichtshälfte und Ohrgegend. Der Befund ist auch röntgenologisch negativ. Es wurde heute der Versuch gemacht, den Kranken zur Prüfung des Ganges auf die Beine zu stellen. Jedoch erweist sich das bei der enormen Maceration der Beine als unmöglich. Trotzdem ist die grobe Kraft leidlich, die Ataxie am rechten Arm ist noch sehr deutlich ausgesprochen, am rechten Bein kaum angedeutet.

5. VI. Beginn mit ganz vorsichtigen Bewegungsübungen, die den Kranken sichtlich anstrengen.

7. VI. Da hin und wieder eine leichte Cyanose des Gesichtes bei den Bewegungsübungen eintritt, werden diese ausgesetzt und durch leichte Massage ersetzt.

16. VI. Die Mattigkeit nimmt zu, hin und wieder Auftreten ganz leichter Temperatursteigerungen (bis  $37,7^{\circ}$  maximal) nachdem die Temperaturen vorher stets ganz normal gewesen waren. Sehr schlechter Appetit. Motilität ist unverändert, rechts Patellarreflexe ziemlich lebhaft, links kaum vorhanden. Babinski beiderseits konstant auslösbar, rechts stets stärker wie links.

19. VI. Augenhintergrund wie am 20. V. Hin und wieder wird wie früher schon einmal über Doppelbilder geklagt (Konvergenzschwäche?). Augenmuskellähmungen sind nicht nachzuweisen, jedoch besteht eine gewisse Akkomodationschwäche. Sehr ausgesprochen ist ein Nystagmus horizontalis nach beiden Seiten. Die linke Pupille ist größer als die rechte, beide reagieren gut.

20. VI. In den letzten Tagen etwas höhere Temperaturen, Umfang der Arme: 15 cm oberhalb des Ellenbogens am Oberarm rechts 17,5, links 16,5 cm. Am Unterarm Maße 12 cm unterhalb des Ellenbogens beiderseits 16,5 cm. Beinumfang am Oberschenkel (18 cm oberhalb des Kniescheibenoberrandes) rechts 30,5, links 29 cm, am Unterschenkel beiderseits (13 cm unterhalb des Patellarunterrandes) 22,5 cm.

Beim vorsichtigen Aufsetzen zwecks Untersuchung der Lungen bekommt Schw. einen ausgesprochenen Kollaps mit starker Cyanose.

24. VI. Gestern starker Temperaturanstieg bis  $39,4^{\circ}$ . Temperaturen bleiben nun bis zum Tod zwischen  $38^{\circ}$  und  $39^{\circ}$ . Über der rechten Lunge hinten Dämpfung mit Bronchialatmen, starke bronchitische Geräusche wie früher über beiden Lungen. Viel Husten mit etwas zähem, schleimigem Auswurf ohne Tuberkelbacillen; sehr schlechter Appetit.

30. VI. Seit einigen Tagen werden wieder stärkere Kopfschmerzen geklagt, die diesmal ganz ausgesprochen in den Hinterkopf und die rechte Nackengegend lokalisiert werden. Die leichte Nackensteifigkeit besteht wie früher fort. Drehbewegungen in der Halswirbelsäule werden als sehr schmerzhaft bezeichnet. Von einer Lumbalpunktion muß bei der großen Mattigkeit und Collapsegefahr des Kranken abgesehen werden.

1. VII. Lungenbefund unverändert. Temperaturen dauernd über  $38^{\circ}$  bei niedrig bleibendem Puls und normaler Respiration

4. VII. Der Zustand verschlimmert sich langsam, aber stetig. Die Nahrungsaufnahme ist minimal. Die Kopfschmerzen sind zeitweise anscheinend außerordentlich heftig, so daß der sonst trotz aller Elendigkeit gar nicht wehleidige Junge manchmal aufschreit und den Kopf auf den Kissen hin und her wälzt und schüttelt. Die Schmerzen werden ganz vorwiegend in die rechte Hinterkopf- und rechte obere Nackenpartie lokalisiert. Schlucken stark erschwert infolge leichter Parese der Schluckmuskulatur, die schon seit einigen Tagen angedeutet war.

Leichte Ptose des rechten Oberlides. Pupille rechts etwas weiter wie links: starker Nystagmus, nach beiden Seiten zeitweise deutliche Doppelbilder ohne ausgesprochene Augenmuskellähmung.

Paresen der rechten Körperhälfte vielleicht etwas stärker geworden, anscheinend sind nun auch links leichte Lähmungen der Extremitäten eingetreten, wenn sich auch schwer entscheiden läßt, wieviel davon auf Kosten der allgemeinen Prostration zu setzen ist. An beiden Armen deutliche, an beiden Beinen unsichere Ataxie. Armreflexe beiderseits und ohne Unterschied sehr lebhaft. Auch an den Bauchdecken und Cremasterreflexen sind deutliche Unterschiede zwischen beiden Seiten nicht mehr zu erkennen, hin und wieder erscheinen sogar die Reflexe links etwas lebhafter wie rechts. Patellarreflexe beiderseits lebhaft aber nicht gesteigert, Achillessehnenreflexe beiderseits schwach aber deutlich auslösbar; Babinski, Oppenheim und Strümpell beiderseits sehr stark positiv. Ausgesprochene, stärkere Sensibilitätsstörungen fehlen anscheinend, doch ist bei dem Zustand des Knaben eine exakte Untersuchung in der Richtung unmöglich.

Die Psyche ist meist frei, doch besteht oft eine starke Apathie, hin und wieder auch ausgesprochene Benommenheit, in der dann ab und zu Urin spontan abgeht.

6. VII. Weitere Zunahme des Verfalles, Schmerzen im ganzen etwas geringer, Benommenheit stärker, Ausgesprochene Lähmung des Sphinkter ani (Kot fällt aus dem weit geöffneten Rectum und läßt sich auch durch Druck von oben entleeren), hin und wieder Zuckungen im rechten Arm und Bein. Selbst geringe Bewegungen, z. B. vorsichtiges Drehen auf die Seite, führen zu kollapsähnlichen Zuständen mit stärkster Cyanose.

Dämpfung über beiden Unterlappen mit Bronchialatmen und diffusen Rasselgeräuschen über beiden Lungen.

7. VII. Heute ganz sichere doppelseitige Stauungspapille, rechts stärker wie links ausgesprochen. Schlucken kaum noch möglich.

8. VII. Schw. sieht heute ausgesprochen verfallen aus. Sinkende Temperatur bei steigendem Puls und hoher Atemfrequenz. Expektorations durch Entkräftung fast unmöglich. Sputum läuft zum Teil aus dem Mund heraus, enthält wie früher keine Tuberkelbacillen. Schlucken nicht mehr möglich.

9. VII. morgens moribund (Temperatur 36°, Puls 112, Atmung 30). Starke Dyspnöe und Benommenheit. Mittags Trachealrasseln, Tod unter den Zeichen der Atemlähmung.

Kurz zusammengefaßt, handelt es sich um folgendes klinische Bild: Bei einem 17jährigen Jungen, der früher öfter gehustet hatte, tritt nach kurzen Tagen oder Wochen etwas getrübtens Allgemeinbefindens angeblich im Anschluß an einen ganz geringfügigen Fall (Ausrutschen auf einer nur wenige Stufen hohen Holztreppe) ein lähmungsartiger Zustand im rechten Arm mit Schmerzen in der rechten Kopfseite und im rechten Arm auf. Die Sensibilitätsstörungen sind erst auf die rechte Oberextremität beschränkt, nehmen dann Halbseitencharakter an, und gleichzeitig entwickelt sich auch eine leichte Schwäche im rechten Bein, hin und wieder Zuckungen im rechten Facialis. Vereinzelt Doppelbilder, unsichere Stauungspapille, anfallsweise auftretende Cyanose, ganz geringe Nackenspannung, häufig Erbrechen und Pulsverlangsamung. Leichte wechselnde Unterschiede in den Reflexen zwischen beiden Seiten. Hirn- und Lumbalpunktion ohne charakteristischen pathologischen

Befund. Der Zustand bleibt bei leichtem Wechsel der Schmerzen, der Sensibilitätsstörung und Reflexunterschiede wochenlang ziemlich stationär, führt aber ohne Fieber zu sehr starker Abmagerung. Ende Mai Auftreten von Schluckbeschwerden, von Babinski rechts, starke Knochenschmerzen in der rechten vorderen Schädelhälfte. Ataxie am rechten Arm, angedeutet auch am rechten Bein; starke Neigung zu Kollapsen.

Mitte Juni verschlechtert sich allmählich der Gesamtzustand, es treten Pupillendifferenzen, Doppelsehen, Nystagmus horizontalis und Babinski auch links auf. In der zweiten Hälfte Juni entwickelt sich unter starkem Temperaturanstieg eine rechtsseitige Unterlappenpneumonie, die Kopfschmerzen treten in außerordentlich gesteigerter Form im Hinterkopf und den oberen Nackenpartien rechts auf, Nackenschmerzhaftigkeit bei Bewegungen. Anfangs Juli nehmen die Cerebralsymptome rasch an Stärke zu und vermehren sich. Es kommt unter starker Zunahme der Kopfschmerzen zu Schlucklähmungen, Ataxien an beiden Armen und Beinen, leichten Paresen auch der linken Körperhälfte, pathologischen Reflexen beider Seiten. Cyanoseanfälle und Kollapse häufen sich, es entwickelt sich unter zunehmender Benommenheit eine Blasen- und Mastdarmlähmung. Die früher ganz unsicher angedeutete Stauungspapille ist nun deutlich vorhanden. Die pneumonische Infiltration ergreift auch den linken Unterlappen, und schließlich tritt nach wenigen Tagen im Zustand der stärksten Dyspnöe und Benommenheit unter den Zeichen der Atemlähmung der Exitus letalis ein.

Die sehr merkwürdige Anamnese, die anfangs fieberlose Entwicklung der Krankheit sowie die zahlreichen z. T. sehr schwer miteinander in einfache Beziehung zu bringenden, anscheinend z. T. ziemlich regellos auftretenden Symptome bereiteten einer exakten Diagnose die größten Schwierigkeiten. Mit großer Wahrscheinlichkeit ließ sich trotz fehlendem Liquorbefund eine atypische Meningitis annehmen, aber durch diese Annahme fand nur ein verhältnismäßig kleiner Teil der Funktionsstörungen eine ausreichende Erklärung. Die anderen Störungen wiesen auf Schädigungen von weit auseinanderliegenden Regionen in Gehirn und Medulla oblongata bzw. Rückenmark hin, daß man entweder nur einen sehr ausgedehnten diffusen Prozeß oder multiple Erkrankungsherde annehmen konnte. Das letztere war am wahrscheinlichsten, da nach den Störungen zu schließen, neben schwer veränderten Partien andere kaum geschädigte gelagert sein mußten. Auch bezüglich der Art der Krankheitsprozesse war es nicht möglich, über unsichere Vermutungen hinauszukommen. Da der Kranke früher eine Tuberkulose durchgemacht hatte, war mit der Möglichkeit, daß auch die Gehirnaffektion auf dieser Grundlage entstanden war, zu rechnen.

**Sektionsbefund:**

Die Sektion von Gehirn und Rückenmark wurde 4 Stunden nach dem Tode vorgenommen, die übrige Sektion am folgenden Tage.

Es wird genügen, aus dem Sektionsprotokoll die anatomische Diagnose und nur von der Gehirnsektion den ausführlichen Befund zu bringen.

**Anatomische Diagnose:** Verkäsende Tuberkulose der linksseitigen Hilusdrüsen; alte indurierte Tuberkelherde in der linken Lungenspitze. Knötchenaussaat in der ganzen linken Lunge, geringeren Grades auch in der rechten Lunge. Tuberkelknötchen in der Leber und der Kapsel der linken Niere. Multiple Konglomerattuberkeln im Gehirn. Beginnende Meningitis tuberculosa an der Konvexität. Eitrige Tonsillitis. Croupöse Lungenentzündung im Stadium der roten Hepatisation im linken Unterlappen, im Stadium der grauen Hepatisation im rechten Unterlappen. Frische sero-fibrinöse Pleuritis links.

Das Großhirn wurde nach Durchtrennung der Hirnschenkel und Abtragung von Kleinhirn mit Brücke und verlängertem Mark in Frontalscheiben zerlegt. Aus der Beschreibung des Protokolls und den gleich nach der Zerlegung des Gehirns aufgenommenen Autochromphotographien der wichtigsten Gehirnscheiben ergibt sich folgender Befund: Dura mater o. B. Im Bereiche des rechten Sulcus calloso-marginalis zeigen sich in der weichen Hirnhaut auf einem Gebiet von etwa Pfennigstückgröße zahlreiche stecknadelkopfgroße Knötchen. Dieser Stelle entspricht auf dem Durchschnitt ein etwa kirschgroßer zentral verkäster, in der Peripherie rötlich verfärbter Herd, der in der Tiefe des Sulcus calloso-marginalis gelegen auf die beiden angrenzenden Windungen übergreift. Ein gleicher Herd findet sich in der Tiefe der ersten Furche der Konvexität unmittelbar rechts von der Mittellinie. Beide Herde liegen auf dem durch das Chiasma opticum geführten Schnitt. In derselben Scheibe findet sich ein kirschkerngroßer, ganz runder Herd von demselben Aussehen im vorderen Schenkel der linken inneren Kapsel, dem Nucleus caudatus dicht anliegend. Der Herd im Sulcus calloso-marginalis wird caudalwärts noch etwas größer und erstreckt sich weiter in die Hirnsubstanz hinein. Seinen größten Umfang erreicht er auf dem durch die Corpora mamillaria geführten Schnitt. Ein ähnlicher von der Pia mater auf die Rinde übergreifender etwas größerer und langgestreckter Herd findet sich im linken Occipitalpol. Das verlängerte Mark ist vom Beginn der Pyramidenkreuzung an nach aufwärts stark konisch aufgetrieben und ins Kleinhirn hineingedrückt. Auf dem Durchschnitt ist fast die ganze Zeichnung verschwunden und durch käsige Massen ersetzt.

Rückenmark makroskopisch o. B.

Die Medulla oblongata wurde in 5 Blöcke zerlegt, die von unten nach oben gezählt der Reihe nach für Markscheiden-, Marchi-, Biel-

schowski-, Thionin- und zuletzt wieder Marchifärbung vorbereitet und von denen 1, 2 und 4 serienmäßig geschnitten wurden (2 und 3 waren nur schmale Scheiben). Von den Schnitten des 4. Blockes wurden viele auch zur Elastica-, Achucarro- und Bacillenfärbung verwandt. Das Material von Großhirn und Rückenmark wurde zur Thionin-, Elastica-, Bielschowski-, Achucarro-, Marchi- und Fettfärbung in verschiedene Blöcke zerlegt.

**Histopathologischer Befund:** Wir finden in dem Falle zweierlei verschiedene tuberkulöse Herde, einmal Konglomerattuberkel, die sich mitten in der nervösen Substanz entwickelt haben (Oblongata, innere Kapsel), und dann umschriebene tuberkulöse leptomeningitische Herde mit sekundärem Übergreifen auf die Hirnrinde. In beiden Herden zeigt das unmittelbar angrenzende nervöse Gewebe Erweichungen verschiedenen Grades und verschiedener Ausgänge und eine ausgesprochene teils fasrige, teils protoplasmatische Gliareaktion. Der Herd in der Medulla oblongata ist vor allem durch seine Lokalisation wichtig. Auch histologisch finden sich im einzelnen Unterschiede, deshalb sollen die beiden Arten von Herden getrennt geschildert werden.

Tuberkel des verlängerten Markes (Übersicht Abb. 1, 2, 3). Der Prozeß beginnt am caudalen Ende der Pyramidenkreuzung mit zwei getrennten Herden, von denen der eine dorsal vom Zentralkanal gelegen sich ins Gebiet der Hinterstränge erstreckt, während der andere das eine Vorderhorn und die umgebende weiße Substanz einnimmt. In den folgenden Schnitten werden die Herde zunächst kleiner, besonders im Vorderhorn finden sich wieder Nervenzellen und Markscheiden und dazwischen nur zerstreute perivasculäre Infiltrate, die Hinterstränge lassen deutliche Aufhellung erkennen und bei der schwachen Vergrößerung als mehr oder weniger runde helle Lücken erscheinende perivasculäre Rundzellenanhäufungen. Nach dieser vorübergehenden Abnahme werden beide Herde frontalwärts rasch größer, treiben den Querschnitt des verlängerten Markes stark einseitig auf und fließen endlich zusammen zu einem großen, den Hauptteil des ganzen Querschnittes einnehmenden Knoten (Abb. 4). In allen diesen Schnitten läßt sich im unteren Pol des mittleren Knoten der nirgends verlegte Zentralkanal noch gut nachweisen. Seine größte Ausdehnung erreicht der Knoten in dem nächsten nach Marchi behandelten Block. Hier ist von dem ganzen Querschnitt auf der einen Seite nur ein schmaler Rest der Pyramidenbahn erhalten, während man auf der anderen Seite noch etwas mehr von der Pyramidenbahn findet und außerdem noch einen lateralen Teil des Hinterstranges und die noch starker als bei Abb. 3 nach abwärts gedrängte Substantia gelatinosa des Hinterhorns. In diesen Schnitten ist der Zentralkanal nicht mehr aufzufinden. Die Ausdehnung wenig frontal von dieser Stelle zeigt Abb. 4 im Thioninpräparat. Hier ist der Zentralkanal wieder

deutlich erhalten, die Pyramidenbahn der einen Seite ist jetzt vollkommen zerstört; auf der anderen Seite ist jedenfalls der mediale Hinterstrang mit dem Anfangsteil des Hinterstrangkernes auch ergriffen. Die

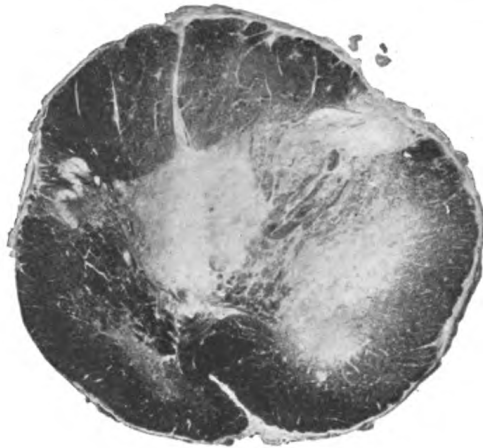


Abb. 1.

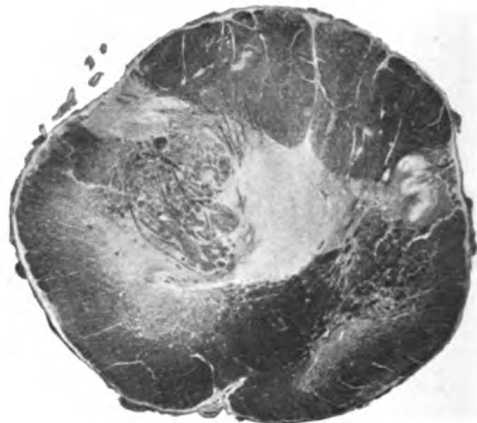


Abb. 2.

Abb. 1—4 sind alle mit genau derselben Vergrößerung aufgenommen, so daß sich die enorme Auftreibung des verlängerten Marks durch den tuberkulösen Prozeß durch Vergleich der Querschnitte unmittelbar erkennen läßt. Eine genaue Feststellung der im Schnitte getroffenen Gegend des verlängerten Marks ist durch die ausgedehnte Zerstörung und die hochgradige Verdrängung und Verlagerung der erhaltenen Gebilde sehr erschwert. Eine Abschätzung der Höhe nach dem Umfang des Querschnittes würde zu ganz falschen Vorstellungen führen. Schon die Lage des Zentralkanals auf Abb. 4 läßt

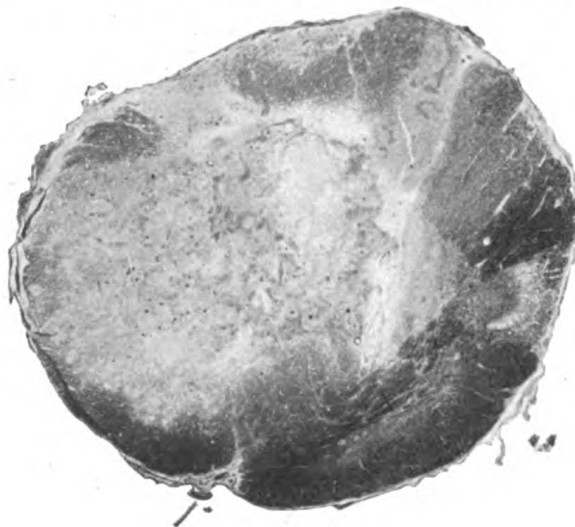


Abb. 3.

erkennen, daß der Schnitt viel weiter caudal liegt, als man nach seinem Durchmesser anzunehmen geneigt sein könnte. Der tuberkulöse Knoten erreicht dann ziemlich rasch sein Ende ungefähr mit dem Anfang der Oliven.<sup>5</sup> Durch die Zertheilung des Herdes in mehrere Blöcke, die einer ein-

erkennt, daß der Schnitt viel weiter caudal liegt, als man nach seinem Durchmesser anzunehmen geneigt sein könnte. Der tuberkulöse Knoten erreicht dann ziemlich rasch sein Ende ungefähr mit dem Anfang der Oliven.<sup>5</sup> Durch die Zertheilung des Herdes in mehrere Blöcke, die einer ein-

gehenden histologischen Untersuchung zuliebe vorgenommen wurde, war die Herstellung einer lückenlosen Serie mit genauer Bestimmung des oberen Endpunktes unmöglich gemacht. Weiter frontal in der Oblongata findet sich dann bald nichts mehr von dem Herd in den Schnitten.<sup>1)</sup> Die Marchipräparate zeigen neben einer Schwärzung der Kleinhirnseitenstrangbahn auch eine Degeneration der sekundären sensiblen Bahn in der Olivenzwischenschicht. Nach abwärts im Rückenmark findet sich mit der Marchimethode eine doppelseitige Entartung der Pyramidenbahn, die sich bis ins Lendmark verfolgen läßt. Im Halsmark liegen auch im Vorder-

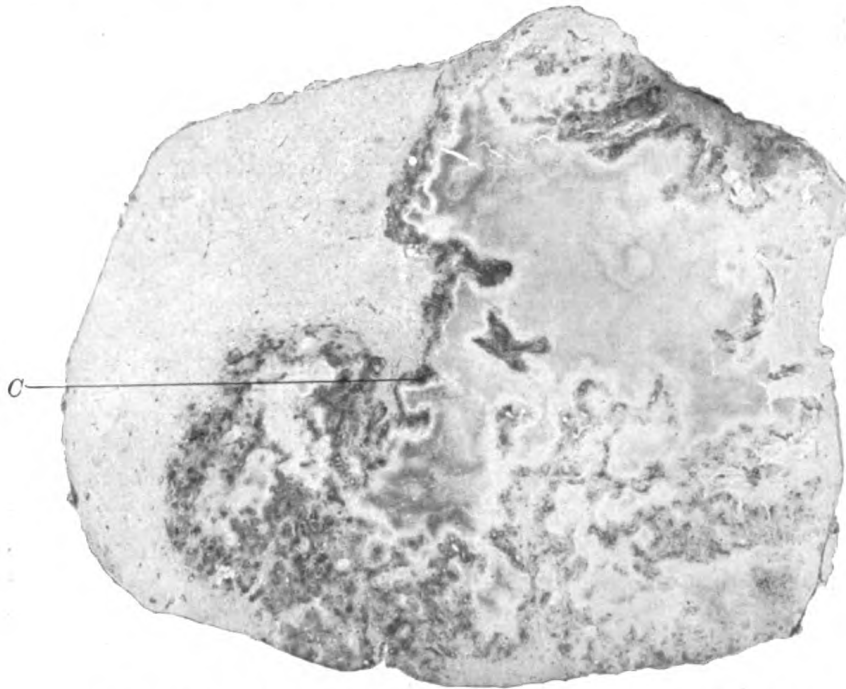


Abb. 4. Tuberkel des verlängerten Markes. Thioninfärbung. C Zentralkanal.

seitenstrang noch degenerierte Fasern. Auch in den Hintersträngen sieht man in allen Höhen des Rückenmarks einzelne zerstreute schwarze Bahnen; einzelne degenerierte Fasern finden sich aber auch überall in den eintretenden hinteren Wurzeln, jedenfalls bedingt durch die später noch zu erwähnende Leptomeningitis des Rückenmarks, so daß auf die Entartung einer absteigenden Bahn in den Hintersträngen aus den Präparaten nicht geschlossen werden kann.

Die genauere Betrachtung dieser Oblongataherde zunächst im Thioninpräparat zeigt ein ausgedehntes, unregelmäßig gestaltetes verkästes Zentrum, angefüllt mit kleineren und größeren dunklen runden Körnchen. Der nekrotische Bezirk ist umgeben und teilweise durchzogen



von bogenförmigen, ziemlich schmalen Wällen zellreichen Gewebes. Der Verkäsung zunächst trifft man überall eine Zone von Epitheloidzellen, die hier besonders lange, schmale, vielfach verästigte Elemente bilden mit deutlich gefärbtem Zelleib ohne genau erkennbare Zellgrenzen. Der Kern mit deutlicher Kernmembran und 1—2 metachromatisch roten Kernkörperchen ist lang und schmal, vielfach gebogen und eingebuchtet. Viele dieser Zellen erinnern in der Form auch an Stäbchenzellen. Zwischen diesen Epitheloidzellen liegen äußerst zahlreiche zum Teil sehr große und kernreiche typische Langhanssche Riesenzellen. Nach außen davon folgt die Zone der Rundzellenanhäufung, zwischen denen sich viele kleine Plasmazellen mit meist geschrumpften Kernen finden. Selten sieht man darunter auch hochgradig entartete Formen<sup>1)</sup>. In der Umgebung der eigentlichen Knoten sind an vielen Stellen die Gefäße von Rundzellen umschichtet. Die Achucarofärbung zeigt in dem verkästen Gebiet keine Silberfibrillen<sup>2)</sup> mehr, während der Randwall in einem dichten Netz liegt, nur manche Rundzellenanhäufungen liegen isoliert in den Lücken des Netzes, wie auch die Riesenzellen keinen Zusammenhang mit dem Netz zu haben scheinen. Im Innern des Tuberkels sind die elastischen Lamellen der Gefäße entweder vollständig oder bis auf unscheinbare dünne Reste verschwunden.

Zwischen den einzelnen Knoten des Tuberkels und überall in den Buchten seines Randes ist das Gewebe der Oblongata im Zustande der Erweichung. Die Nervenzellen zeigen, soweit sie noch erhalten/sind, den Zustand der retrograden, axonalen Degeneration in verschiedenen Stadien vielfach mit Übergang in Schrumpfung. Zwischen diesen Nervenzellen liegen dann sehr zahlreiche und verschiedenartige Zellformen, Gitterzellen, normale und geschrumpfte Gliakerne, sehr viele faserbildend gewucherte Gliaelemente, die sich auch noch zwischen den Rundzelleninfiltraten nachweisen lassen, außerdem auch überall vereinzelte Plasmazellen. Entsprechend diesem Befund im Thioninpräparat zeigt die Viktoriablauärbung (Heidelberger Gliamethode) den Tuberkel am Rande umgeben von stellenweise stark vermehrten Gliafasern, die teils durchflochten, teils konzentrisch zum Rande unter sich gleichverlaufend angeordnet sind. Die Gefäße in den Erweichungsherden lassen eine beginnende adventitielle Netzbildung<sup>2)</sup> erkennen, doch ist die Neubildung von Silberfibrillen noch unbedeutend und hat noch nirgends zu einem mehrere Gefäße verbindenden Netz geführt.

Die Pia mater der Oblongata zeigt nur unbedeutende Rundzellen-

<sup>1)</sup> Vgl. die Abbildung in den „Beiträgen zur Frage nach der Beziehung zwischen klinischem Verlauf und anatomischen Befund bei Nerven und Geisteskrankheiten“ Heft 1, S. 59, 1913.

<sup>2)</sup> Ranke, Sitzungsberichte der Heidelberg. Akad. d. W. Abt B. 1913 und 1914 Diese Zeitschr. 27, 221. 1914.

ansammlungen. In der Pia des Rückenmarks finden sich in allen Höhen bis hinab ins Lendenmark perivaskuläre und perineurale Ansammlungen von Rundzellen und Makrophagen von verschiedener Mächtigkeit. Plasmazellen dagegen werden in der Pia mater fast vollständig vermißt.

An den Nervenzellen des Rückenmarks sind sichere pathologische Veränderungen nicht zu erkennen. Auch eine Gliawucherung im Gebiet der Pyramidenbahn ist nur auf der einen Seite des Rückenmarks nach-

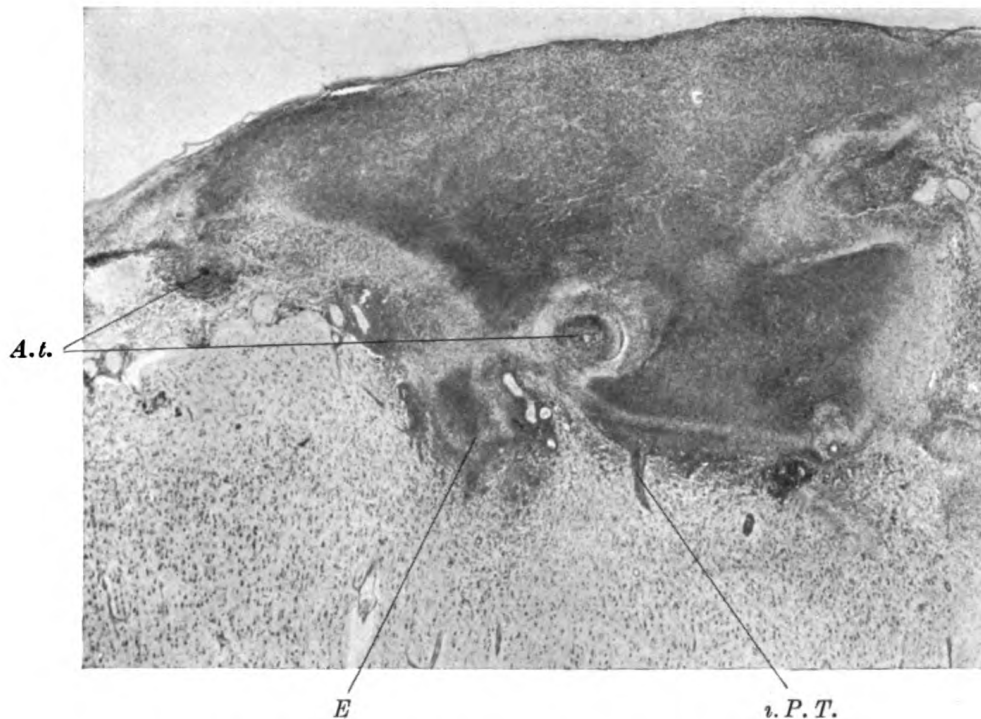


Abb. 5. Meningo-encephalitischer Herd. Großhirn. Thioninfärbung.  
*E* Einbruch in die Rinde; *i. P. T.* infiltrierter Pialtrichter; *A. t.* Arteriitis tuberculosa.

weisbar; demnach war die absteigende Entartung der Pyramidenbahn offenbar zuerst einseitig.

Die Herde im Großhirn bilden umschriebene dicke Knoten, die in der Hauptsache in der Pia mater gelegen, entweder eine Stelle der Konvexität stark vorwölben (Abb. 5) oder meistens in der Tiefe der Furche entwickelt (Abb. 6) durch ihre Ausdehnung die Windungen stark auseinanderdrängen und gleichzeitig durch Übergreifen des Prozesses von der Pia mater auf die Rinde die beiden gegenüberliegenden Windungen zur Verlötung bringen. In der Tiefe der Furche geht der Prozeß nach vollständiger Zerstörung der Rinde auf die weiße Substanz über.

Der Zerfall in dem verkästen Zentrum ist etwas weniger weit vorgeschritten wie in der Oblongata, man sieht außer den zahlreichen, einfachen, runden Körnchen auch noch pyknotische und geschrumpfte eckige Kerne und undeutliche Reste von Zelleibern. Ein ziemlich breiter Wall von Epitheloidzellen umgibt die Nekrose, während die Rund

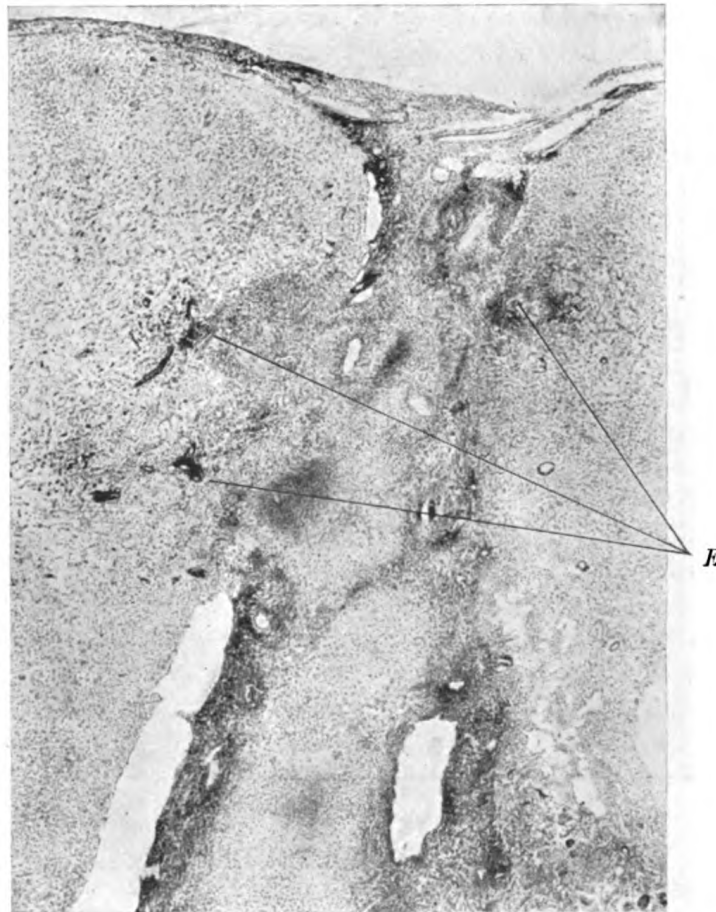


Abb. 6. Meningo-encephalitischer Herd. Thioninfärbung. *E* Einbruch in die Rinde.

zelleninfiltration schmal ist und viele regressiv veränderte Plasmazellen enthält. Riesenzellen trifft man im Gegensatz zu dem Oblongataherd hier nur sehr spärlich.

Außerhalb der eigentlichen Knoten zeigt die Pia mater ein wechselndes Verhalten<sup>1)</sup>. Weite Strecken sind normal, an anderen Stellen, be-

<sup>1)</sup> Vgl. Ranke, Beiträge zur Lehre von der Meningitis tuberculosa. [Literatur und kritische Besprechung der verschiedenen Beobachtungen. Inaug.-Diss. Heidelberg 1906.

sonders wieder in den Furchen, findet man die pialen Maschen deutlich erweitert und mehr oder weniger stark mit Zellen angefüllt, und zwar sieht man neben spärlichen Plasmazellen, ziemlich viele Lymphocyten und in der Hauptsache Makrophagen, große blasse Zellen mit leicht rötlich gekörntem Plasmaleib (Thioninfärbung) und 1—2 runden blassen Kernen. Der Zelleib enthält oft verschiedene Einschlüsse, entweder kleine Rundzellenkerne (bis zu 6 in einer Zelle) oder nur Trümmer und Schollen. Selten findet man auch eine Mitose dieser Zellen. Im Gefäßlumen konnten diese Makrophagen nicht aufgefunden werden.

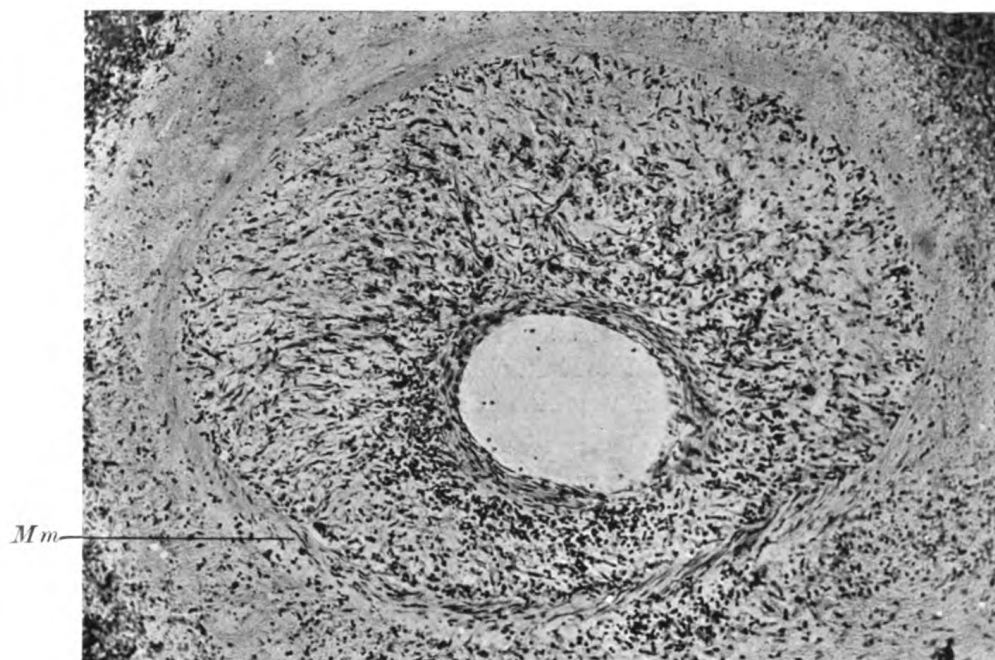


Abb. 7. Arteriitis tuberculosa. *Mm* Muscularis der Arterie.

Nicht selten trifft man in den tuberkulösen Knoten der Pia mater am Rande der verkästen Gebiete eine recht charakteristische Form von Arterienveränderung (Abb. 7). Rings umgeben von zerfallenem Detritus zeigen diese Arterien eine noch deutliche und gut erhaltene Muscularis der Media, die nur in dem einen Falle stellenweise auch nekrotisch geworden und nur noch als kernloses helles Band zu erkennen ist (Abb. 7). Überall sonst ist auch die Lamina elastica int. noch gut erhalten, nicht aufgesplittert und ohne Vermehrung elastischen Gewebes. Sie zeigt nur auffallend viele helle Lücken (Zunahme der Fenestrae durch beginnende Desimpragnation)<sup>1)</sup>, die elastischen Fasern

<sup>1)</sup> Ranke, l. c. S. 270.

der Adventitia sind bis auf wenige feine Fäserchen in der umgebenden Nekrose verschwunden. In manchen dieser Arterien ist die Intima infiltriert und ausgedehnt durch eine Anhäufung von Lymphocyten. In anderen (Abb. 7) finden sich nur noch wenige dieser Rundzellen, und nach innen von der Elastica liegt eine breite, aus Spindelzellen gebildete Zone. Das Lumen ist dadurch stark verengt, das Endothel noch gut erhalten; um das Lumen sind die Spindelzellen konzentrisch angeordnet. Zwischen diesen Spindelzellen liegen reichlich kollagene, keine elastischen Fasern. Von anderen gut charakterisierten Gefäßprozessen unterscheidet sich der vorliegende durch das Fehlen aller regressiven nekrotischen Veränderungen in der Intima, durch das Fehlen jeder Vermehrung und Aufsplitterung der Elastica und durch das Fehlen einer Vascularisation in der neugebildeten intimalen Schicht. Die Veränderung gehört zweifellos zu dem Formenkreis der Arteriitis tuberculosa. In der Umgebung und auch in der Wand dieser so veränderten Arterien fanden sich besonders reichlich Tuberkelbacillen.

Schon aus den beiden Übersichtsbildern (Abb. 5 u. 6) geht hervor, daß der tuberkulöse Prozeß nicht auf die Pia mater beschränkt bleibt, sondern an zahlreichen Stellen sich unmittelbar auf die anliegende Hirnrinde fortsetzt. Wir finden verkäste Knoten mit Epitheloidzellen und Rundzellenwall oder nur kleine Epitheloidzellentuberkel in der Rinde oft auch bei größerer Ausdehnung bis in das Mark ausgebreitet. Immer stehen diese Herde im Zusammenhang mit dem Prozeß in der Pia. Ebenso wie in dem verlängerten Mark sind diese tuberkulösen Zerstörungen umgeben von einer Erweichungszone, die hier zwei verschiedene Grade zeigt. In der Mehrzahl verhalten sich diese kleinen Erweichungen wie die der Oblongata. Die Herde sind sehr zellreich, neben Degenerationsformen von Nervenzellen sieht man viele Gitterzellen, viele stark gewucherte Gliaelemente, Gliarassen, daneben auch gelegentlich Lymphocyten und Plasmazellen und überall auch regressiv veränderte Gliakerne. Wir vermissen im allgemeinen faserbildend gewucherte Gliazellen und können auch im Viktoriablaupräparat keine deutliche Vermehrung oder Neubildung von Gliafasern nachweisen. An anderen Stellen fallen die Erweichungsherde bei schwacher Vergrößerung nicht durch ihren Zellreichtum auf, sondern erscheinen wie helle leere Lücken nur von Gefäßen durchzogen. Die Gefäße zeigen deutliche Quellung und Vergrößerung ihrer Endothel- und Adventitialzellen, teilweise mit Schrumpfung und Knitterung der Kerne, manche Capillarstrecken sind auch kernlos. Zwischen den Gefäßen liegen nur wenige normale mehr regressiv veränderte Gliakerne. Diese Erweichungsherde sind so groß, daß sie die ganze Rinde durchsetzen, soweit sie nicht schon von dem eigentlich tuberkulösen Granulationsgewebe eingenommen ist und sich auch noch in die anliegende weiße Substanz ausdehnen. Sie finden

sich dann immer umgeben von einer breiten Zone plasmatischer Gliawucherung.

Nicht regelmäßig trifft man die Ausläufer des tuberkulösen Prozesses in der Rinde umgeben von einem breiten Erweichungsherd, gelegentlich findet man auch nur reaktive Erscheinungen von seiten der Glia. Dieselben Vorgänge sehen wir auch überall in den Rindengebieten die unmittelbar unter den pialen Knoten gelegen, nicht selbst mit ergriffen



Abb. 8. Gliarsten in der Rinde. Thioninfärbung.

sind. Entweder zeigt nur die oberste nervenzellfreie Rindenschicht eine starke Gliawucherung und ist ganz ausgefüllt von größeren Gliaelementen und Gliarsten oder wir sehen dieselben Wucherungserscheinungen der Glia auch noch in den tieferen Rindenschichten (Abb. 8). Die Nervenzellen können hier dann noch ganz normal erscheinen, oder sie zeigen in sehr ausgesprochener Weise pericelluläre Inkrustationen. Irgendein Zusammenhang etwa in dem Sinne, daß in Gebieten besonders starker Gliawucherungen auch diese pericellulären Inkrustate besonders häufig und besonders stark ausgebildet wären, besteht nicht.

18\*

Neurofibrillenzüge sind bis in die tuberkulösen Rundzelleninfiltrate hinein nachzuweisen, wo sie dann bald spärlich werden. Schließlich sieht man nur noch einzelne verzweigte und gelegentlich auch regelmäßig geschlängelte Neurofibrillentrümmer zwischen den Lymphocyten. In dem Gebiet der reaktiven Gliawucherungen sind noch überall reichlich Neurofibrillen enthalten, ob sie gegen die Norm eine Verminderung erfahren haben, läßt sich nicht entscheiden.

Der Herd im vorderen Schenkel der inneren Kapsel bildet einen runden, fast vollständig verkästen Knoten, umgeben von einem schmalen Wall von Rund- und Epitheloidzellen mit reichlichen Riesenzellen. Er ist rings umfaßt von einer Erweichung mit einem breiten Rand reaktiver Gliawucherungen. Das anschließende, durch eine Zone normalen Gewebes noch von dem Knoten getrennte Ependym des 3. Ventrikels ist normal, nur die subependymären Gefäße sind von einem schmalen Saum von Lymphocyten und Plasmazellen umscheidet.

An dem nervösen Gewebe weiter außerhalb der eigentlichen schon makroskopisch erkennbareren tuberkulösen Herde lassen sich sicher krankhafte Veränderungen nicht erkennen. In der Rinde des Großhirns finden sich nur infiltrierte Pialtrichter überall da, wo auch die Pia zellige Infiltrate aufweist.

Von dem in Celloidin eingebetteten Material des Oblongatutuberkels wurden sehr zahlreiche Schnitte ohne jeden Erfolg zum Nachweis von Tuberkelbacillen mit Carbofuchsin gefärbt. Dagegen ließen sich in Gaffrierschnitten aus einem der meningo-encephalitischen Herde mit derselben Methode leicht sehr zahlreiche ganz typische säurefeste Stäbchen nachweisen, die meist in den Randpartien der verkästen Gebiete besonders zahlreich in der Umgebung der tuberkulös veränderten Arterien gelegen waren.

Aus dem ganzen histologischen Befund wird man schließen dürfen, daß es sich hier um tuberkulöse Veränderungen verhältnismäßig geringen Alters mit sehr raschem Wachstum und raschem Verfall handelt. Dafür spricht einerseits die ausgedehnte Verkäsung und andererseits das Fehlen bindegewebiger Narben in der Umgebung. Die gliöse Reaktion am Rande des Tuberkels zeigt in dem verlängerten Mark eine viel ausgesprochenere Neubildung faseriger Glia wie in der Rinde, wo wir meist nur eine protoplasmatische Gliawucherung nachweisen können. Die Bildung von Gliarasen in der Rinde kann nach experimentellen Erfahrungen Nissls<sup>1)</sup> schon wenige Tage nach einer Schädigung beobachtet werden, so daß wir daraus und aus dem ganzen Aufbau der Herde entnehmen können, daß der Einbruch der Piatuberkulose in die Rinde noch überall ganz frisch ist, während die Knoten in der Oblongata wahrscheinlich älter sind.

<sup>1)</sup> Arch. f. Psych. **36**, 340. 1903. Beim Kaninchen nach 3 Tagen.



**Histopathologische Diagnose:** Große Konglomerattuberkel in dem caudalen Ende der Medulla oblongata und dem vorderen Schenkel der linken inneren Kapsel. Zerstreute tuberkulöse meningo-encephalitische Herde in der Großhirnrinde. Erweichung des nervösen Gewebes in der Umgebung der tuberkulösen Knoten mit teils faseriger, teils protoplasmatischer Gliareaktion.

#### Epikrise:

In dem mitgeteilten Falle ist vor allem wichtig die Frage nach dem Zusammenhang zwischen den klinisch beobachteten Erscheinungen und dem anatomischen Befund. Dafür kommt hier eigentlich nur der Herd im verlängerten Mark in Betracht. Der histologische Befund zeigt, daß dieser Herd älter ist, als die meningo-encephalitischen Knoten im Großhirn. So mußte er schon durch seine Lage alle Einwirkungen der weiter frontal gelegenen Herde auf Sensibilität und Motilität des Rumpfes verdecken; außerdem liegen die Großhirnherde in Gebieten, von denen bekannt ist, daß sie keine deutlich faßbaren, umschriebenen Ausfälle oder Reizerscheinungen hervorrufen.

Um die beobachteten Erscheinungen aus dem gefundenen Oblongataherd abzuleiten, müssen wir zunächst das klinische Bild unmittelbar vor dem Tod vergleichen mit der gefundenen Zerstörung in der Medulla oblongata.

Wir haben doppelseitige Sensibilitätsstörungen, deren Ausdehnung und Vollständigkeit oder Unvollständigkeit sich kurz vor dem Tode nicht mehr genau feststellen ließ. Wir haben doppelseitige Motilitätsstörungen in Armen und Beinen, eine Schlucklähmung, Cyanose bei leichtester Anstrengung, leichte Ptose und Pupillendifferenz und Facialisparese rechts. Durch den Herd in der Höhe der Pyramidenkreuzung sind zerstört: die beiden Pyramidenbahnen bis auf einen kleinen Rest auf der linken Seite, rechts der ganze Hinterstrang mit dem caudalen Teil seiner Kerne, links der Gollische Strang und Kern (caudaler Teil) und Teile des Burdachschen Stranges. Die absteigende V. Wurzel mit dem anliegenden Kern ist rechts ausgedehnt, links teilweise zerstört. Zugrunde gegangen ist ferner beiderseits der Tractus solitarius, die viscerosensible X. und IX. Wurzel in ihren caudalen Abschnitten, ebenso das caudale Ende der Kernsäule des Nucleus XII und das caudale Ende des Fasciculus longitudinalis dorsalis.

Die Zerstörungen auf dem Querschnitt der Medulla sind so außerordentlich ausgedehnt, daß es zunächst kaum verständlich erscheint, daß das Leben erhalten bleiben konnte, bis ein so weitgehender Unter- gang lebenswichtiger Teile zustande gekommen war, zumal wenn man bedenkt, daß die ganze absteigende Vaguswurzel in die Zerstörung mit einbegriffen ist.



Es ist nicht zu erwarten, daß bei dieser ausgedehnten Zerstörung der Ausfall weiterer in ihrer funktionellen Bedeutung noch unbekannter Bahnen aus dem Gesamtbild der Störungen loslösbare Ausfallserscheinungen gemacht hat, die Zerstörung dieser Bahnen (Tractus rubro-spinalis, Tractus tecto-spinalis und Tractus spino-thalamicus) muß also bei der Besprechung vernachlässigt werden.

Aus diesem Befund sind ohne weiteres verständlich die Motilitätsstörungen und Sensibilitätsstörungen in Armen und Beinen. Nach dem anatomischen Zustand der Medulla oblongata müßte man eigentlich einen viel ausgedehnteren Ausfall erwarten, als die Krankengeschichte erkennen läßt. Es war aber sub finem eine genaue Prüfung natürlich nicht mehr möglich, und so zeigt der Vergleich nur, daß der Prozeß offenbar zuletzt sehr rasche Fortschritte gemacht hat, während er vorher längere Zeit sich wenig ausgedehnt zu haben scheint. Verständlich ist dann auch die Schlucklähmung (XII. Kern) und verständlich sind die Störungen der Herz- und Atemtätigkeit, die leicht und bei geringer Anstrengung auftretende Cyanose. Es sind ja die viscerosensiblen Teile des Vagus und die Verbindungen zwischen Vagus und Phrenicuskern unterbrochen, also zahlreiche für Atemmechanismus und Herztätigkeit notwendige Reflexe zerstört. Eine genaue Analyse dieser Reflexe im einzelnen ist nicht möglich; dazu sind die Zerstörungen zu vielfältige und dazu wäre auch eine eingehendere Prüfung der Atem- und Herzstörungen notwendig gewesen, als sie der Zustand des Kranken zuließ. Verständlich sind auch die Schmerzen und Sensibilitätsstörungen im Gesicht durch das Ergriffensein der V. Wurzel. Man müßte nach dem anatomischen Befund noch eine XI. Lähmung erwarten, während für die vorübergehende Facialislähmung und den Augenbefund (leichte Ptoxis und Pupillendifferenz und Akkommodationsstörung) nach unseren heutigen Kenntnissen noch die anatomische Unterlage fehlt. Für diese Ptoxis und Pupillendifferenz kann man nach der Lage der gefundenen Herde auch den Sympathicus nicht verantwortlich machen, denn die präganglionären Fasern zum Ganglion ciliare (Pupille und Akkommodation) entspringen aus einem Teil des III. Kernes und verlaufen mit dem Nervus III, während die Fasern zur Innervation der glatten Muskulatur der Orbita aus dem I. bis IV. Thorakalsegment entspringen und von da zum Ganglion cervicale supremum und weiter mit dem Plexus caroticus zur Orbita verlaufen.

Die Schwierigkeit der klinischen Diagnose wird aus der Lage des Herdes in der Pyramidenkreuzung ohne weiteres verständlich. Bei dieser Lage des Tuberkels konnte nicht wie bei einer Caries mit Druck aufs Rückenmark eine typische Halbseitenlähmung mit nachfolgender vollständiger Querschnittsunterbrechung entstehen, andererseits lag der Herd zu tief, um die bekannten Erscheinungen eines Herdes in der Medulla oblongata zu machen.

Wie der anatomische Befund deutlich erkennen läßt, haben wir es auch nicht mit einem Herd zu tun, der sich konzentrisch ausbreitete, sondern mit mehreren benachbarten, erst allmählich zusammengeflossenen Herden. Daraus könnte man ableiten, daß zuerst Motilitätsstörungen leichter Art und dann Ataxie aufgetreten sind (Herd im Vorderhorn mit Übergreifen auf die Pyramidenbahn und Herd im Hinterstrang).

Im einzelnen bleibt freilich noch vieles unverständlich. Wir finden die eigentlichen tuberkulösen Knoten umgeben von Erweichungsherden, die Nervenzellen und Neurofibrillen in allen Stadien des Zerfalls enthalten und müssen uns vorstellen, daß auch die vollständig zerstörten Gebiete einmal dieses Stadium durchlaufen haben. Man könnte wohl die den Lähmungen besonders auf sensiblem Gebiet vorausgehenden Reizerscheinungen darauf beziehen. Wir können aber nicht im einzelnen feststellen, welcher Form von Zellveränderungen etwa die Schmerzen im V. Gebiet entsprechen, dazu ist hier viel zu vieles schon vollständig zerstört. Das histologische Bild gibt uns im einzelnen auch keinen Ausdruck für die klinische Beobachtung, daß der Prozeß längere Zeit stationär war und daß er dann nicht gleichmäßig, sondern deutlich in Absätzen und Schüben fortgeschritten ist. Vor allem aber bleibt histologisch unverständlich, daß auch oft vorübergehende Ausfallserscheinungen auftraten (Ausbreitung und Zurückgehen der Sensibilitätsstörungen im Arm und Gesicht, zeitweises Zurückgehen der Lähmungserscheinungen im Arm), während wir histologisch einen deutlich fortschreitenden Zerstörungsprozeß finden. Zur Erklärung dieser Tatsache könnte man nur Vermutungen aufstellen, für die uns unsere histologischen Methoden noch keine Grundlage geben.

Die leichten meningitischen Erscheinungen, die dauernd vorhanden waren, haben ihren histologischen Ausdruck in den Infiltraten der Pia mater des Rückenmarks und Großhirn. Ob die umschriebenen Herde im Großhirn für die Allgemeinsymptome (Benommenheit, Kopfschmerzen u. dgl.) irgendwelche besondere Bedeutung hatten, darüber lassen sich bei dem verwickelten Krankheitsbild keinerlei Vermutungen äußern.

Die Bedeutung des Falles liegt zunächst wesentlich auf diagnostischem Gebiet; in dem eigenartigen und bisher nicht geschilderten Symptomenbild, das durch einen Zerstörungsprozeß im caudalsten Ende der Medulla oblongata hervorgerufen werden kann.

# Konstitution, Erbbiologie und Psychiatrie.

Von

Eugen Kahn (München).

(Aus der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie in München.

*(Eingegangen am 22. Mai 1920.)*

## 1. Definition des Konstitutionsbegriffs.

Birnbaum hat im Jahre 1913 die Frage des Konstitutionsbegriffes in der Psychiatrie erörtert. Er kam damals zu dem Resultat, daß es vorläufig besser sei, auf den „inhalts- und wesensreichen Konstitutionsbegriffe in der Psychiatrie zu verzichten und sich mit dem Begriff Disposition durchzuhelfen.

Trotz Birnbaums Warnung wurde mit dem Begriff — oder wohl besser gesagt mit dem Wort — Konstitution in der Psychiatrie allenthalben unentwegt weitergearbeitet, ohne daß, soviel ich übersehen kann, Birnbaums Überlegungen und Anregungen besondere Berücksichtigung erfahren hätten.

Es mag deshalb nicht überflüssig sein, den Konstitutionsbegriff in der Psychiatrie neuerdings zur Diskussion zu stellen, um so mehr, als er in der inneren Medizin von Julius Bauer in dem großen Buche über konstitutionelle Disposition auf breitester Grundlage erörtert worden ist, wobei auch psychiatrische Fragen gestreift wurden.

Birnbaum hat sich seinerzeit, fußend auf der Martiusschen Definition „Konstitution ist Verfassung“, so ausgesprochen: „Diese beiden Momente: Funktionseigenart und Funktionstüchtigkeit erschöpfen meines Erachtens das Wesen der Konstitution, wenn sie dieses auch nicht, weil eine Anzahl von Teilbegriffen umfassend, in allen Einzelheiten zum Ausdruck bringen.“

Es wird auf diese Auffassung Birnbaums zurückzukommen sein. Mit Birnbaum wird man davon auszugehen haben, daß der Konstitutionsbegriff ein Begriff der allgemeinen Pathologie und damit der Biologie ist und von den einzelnen medizinischen Disziplinen, also auch von der Psychiatrie, so übernommen werden muß, wie ihn die allgemeine Pathologie darbietet. Hier beginnen schon die Schwierigkeiten insofern, als man sich in der allgemeinen Pathologie noch keineswegs über den Konstitutionsbegriff einig ist.

Toenniessen hat dargelegt, daß man im ganzen wohl drei Arten des Konstitutionsbegriffs unterscheiden kann. Erstens kann man die Konstitution ansehen als „eine dem Körper als ganzem zukommende allgemeine Eigenschaft; konstitutionell sind demnach solche Veränderungen und Erkrankungen, die den ganzen Körper treffen im Gegensatz zu den lokalisierten Organerkrankungen“. Zweitens kann man unter Konstitution verstehen „die Beschaffenheit des Individuums, soweit sie als endogenes Moment der Erkrankung in Betracht kommt“. Drittens ist es möglich, als Konstitution zu bezeichnen „die Beschaffenheit des Körpers, soweit sie im wesentlichen durch die Vererbung bestimmt ist“; dabei wird „die Grenze gegen die erworbenen Eigenschaften und Veränderungen hinsichtlich des Zeitpunktes der Entwicklung — Keimzellen, befruchtetes Ei, intra- und extrauterine Ontogenese — verschieden gezogen“.

Die erste dieser Begriffsfassungen hat Martius folgendermaßen kritisiert: „Das ‚Allgemeinwerden der Krankheit‘, wenn man darunter nichts anderes verstehen will, als die bloße experimentell festgestellte Tatsache, daß die Krankheitserreger, anstatt an Ort und Stelle der Invasion liegen zu bleiben, den ganzen Körper durchwandern und durchseuchen — dies allein berechtigt demnach in keiner Weise mehr dazu, von einem Konstitutionellwerden der Krankheit zu sprechen, wenn anders dieser Ausdruck überhaupt noch einen wissenschaftlichen Sinn haben soll“. Es ist dieser ablehnenden Kritik wohl kaum etwas hinzuzufügen.

Für Martius, den hervorragendsten Vertreter der zweiten Art des Konstitutionsbegriffes, ist Konstitution, wie schon erwähnt wurde, „Verfassung“: „Diese Vergleichung soll die Tatsache ins hellste Licht setzen, daß die Konstitution nicht bloß eine allgemeine, dem ganzen Körper zukommende Eigenschaft ist, sondern, daß jedes Organ seine besondere Verfassung hat. So wird es begreiflich, daß die Konstitutionskraft des Gesamtorganismus aus der variablen Verfassung der Einzelorgane sich zusammensetzt und demnach selbst eine variable Größe ist. Von der erworbenen oder ererbten Verfassung des Einzelorgans hängt es aber ab, ob dasselbe gegebenenfalls, nämlich unter bestimmten inneren Bedingungen erkrankt, d. h. funktionelle oder materielle Abweichungen von der Norm erkennen läßt und von der Gesamtverfassung, d. h. von dem Zustande der Einzelorgane und ihrem Ineinandergreifen, sowie von der Wertigkeit der jeweils geschwächten Organe oder Organsysteme muß es abhängen, ob und wie sehr der ganze Organismus leidet.“

Martius sieht demnach in der Konstitution — und zwar sowohl in der Totalkonstitution des Gesamtorganismus wie in den Partialkonstitutionen der Organe — variable Größen, die sich aus ererbten

und aus erworbenen Komponenten zusammensetzen und in der Pathogenese als endogene Faktoren wirken.

Demgegenüber zerlegt Tandler, als führender Repräsentant der dritten Art des Konstitutionsbegriffes, die individuelle Körperverfassung in Konstitution und Kondition. Für ihn umfaßt die Konstitution „die individuell variablen, nach Abzug der Art- und Rassequalitäten übrig bleibenden morphologischen und funktionellen Eigenschaften des Individuums“. „Die Konstitution in diesem Sinne verstanden ist deshalb eine am Individuum unabänderliche und direkten auf das Soma desselben einwirkenden Reizen nicht mehr zugänglich; sie ist das somatische Fatum des Individuums.“ Dazu tritt die Kondition: „was an einem Individuum durch Milieueinflüsse geändert werden kann“. „Die dem Individuum kraft seiner Konstitution inhärente Reaktionsfähigkeit antwortet auf die betreffenden Reize in der für das Individuum charakteristischen Art und Weise. Was durch die Reaktion verändert wird, ist seine Kondition.“

Im Gegensatz zu Tandlers offenbar durch rassenhygienische Erwägungen bedingter Anschauung scheint mir Toenniessens Einwand Zustimmung zu verdienen: „Warum die Art- und Rassequalitäten von der Konstitution ausgeschlossen sein sollen, ist allerdings nicht recht einzusehen.“

Konstitution im Sinne Tandlers umfaßt nun alle mit der Amphimixis bestimmten, durch das Keimplasma übertragenen Eigenschaften des Individuums. (Es wird später davon zu sprechen sein, daß hierher nicht nur die im engeren Sinne vererbten, sondern auch die durch Keimänderung, „Keimfeindschaft“ und Mutation gegebenen Eigenschaften gehören.)

Bevor wir zum Gegensatz zwischen Martius' und Tandlers, d. h. zwischen der zweiten und dritten der oben aufgeführten Fassungen des Konstitutionsbegriffs Stellung nehmen, soll — unter Vermeidung des Konstitutionsbegriffs — die ganze individuelle Körperverfassung in ihrer Zusammensetzung (Toenniessen setzt Konstitution bemerkenswerterweise gleich „Zusammensetzung, Zusammenstellung“) betrachtet werden.

Faßt man die Körperverfassung eines Individuums zu irgendeinem beliebigen Zeitpunkt ins Auge, so zeigt sie sich — gewissermaßen im Querschnitt — aus morphologischen und funktionellen Komponenten zusammengesetzt. Die Körperverfassung verändert sich während des ganzen individuellen Lebens; richtet man sein Augenmerk auf diese dauernde Veränderung, so hat man die Entwicklung, d. h. den Längsschnitt der Körperverfassung vor sich.

Wir können danach mit Julius Bauer drei Komponenten der Körperverfassung unterscheiden: die morphologische, die funktionelle und die evolutive.

Jede dieser drei Komponenten wird aus verschiedenen Faktoren gebildet: die morphologische umfaßt Größe und Form; die funktionelle Funktionstüchtigkeit, Widerstandsfähigkeit, Reaktionsfähigkeit (Birnbäum), die evolutive Wachstum und Reifung, Regenerationsvermögen, Involution.

Diese Faktoren der Verfassung des ganzen Körpers kommen ebenso der Verfassung der einzelnen Organe zu; dazu tritt im morphologischen, funktionellen und evolutiven Zusammenhang der Organe als weiterer Faktor die Korrelation.

Wollte man voraussetzungslos das alles als „Konstitution“ bezeichnen, so hätte eine durch Generationen gehende Hämophilie einem abgeschnittenen Finger als „konstitutionell“ gleichwertig zu gelten. Es bedarf keiner weiteren Beispiele und Auseinandersetzungen dafür, daß ein solcher Konstitutionsbegriff zwar ein sehr umfassender, aber ganz farbloser wäre, und daß er alles eher als, um Martius' Ausdruck zu verwenden, „einen wissenschaftlichen Sinn“ hätte. Dabei ist klar, daß alle angeführten Faktoren der Körperversfassung unter Umständen pathogenetisch — und darauf haben wir besonderen Nachdruck zu legen — zur Geltung kommen können.

Wir haben uns nun zu entscheiden, was wir als Konstitution an der Hand der oben erörterten Konstitutionsbegriffe aus der gesamten Körperversfassung herauschälen wollen, an der Hand jener Begriffe, weil wir nicht die Verbindung mit der allgemeinen Pathologie bzw. Biologie abschneiden und uns ad usum proprium einen besonderen Konstitutionsbegriff zurecht machen dürfen.

Knüpfen wir an das Beispiel vom abgeschnittenen Finger an, so könnte postuliert werden, daß alle auf äußere Einwirkungen zurückgehenden Eigenschaften aus dem Begriff der Konstitution auszuschneiden und diesem die Gesamtheit der Eigenschaften zu subsummieren wäre, die ihre Entstehung inneren Ursachen verdanken. Ins Gebiet der Pathogenese übertragen, würde das heißen, daß die aus inneren Ursachen entstehenden Krankheiten als konstitutionell angesehen werden müßten. Daraus würde folgen, daß auch endogene Veränderungen in der gesamten Körperversfassung, die sich aus einer durch exogene Einwirkungen — z. B. durch Infektionskrankheiten — gesetzten Umstellung ergeben, zu den konstitutionellen zu rechnen wären. Martius nimmt das in seinen erworbenen Konstitutionalismen an. Bedenkt man, wie wenig einheitlich alles das ist, was wir heute als innere Krankheitsursachen annehmen, so kann man nicht behaupten, daß so ein wirklich scharf umrissener Konstitutionsbegriff zu gewinnen sei. Gerade dadurch, daß Martius den „erworbenen Konstitutionalismus“ (Syphilismus, Jodismus, Bromismus, Alkoholismus) aufgestellt und damit Eigenschaftskomplexe, die sich zweifellos in überwiegendem Maße — wenn

auch mittelbar — von exogenen Einwirkungen herleiten lassen, als konstitutionelle betrachtet, scheint er uns den Konstitutionsbegriff zu weit zu fassen. Besonders deutlich wird das im Fall der Tabes und der progressiven Paralyse: diese Erkrankungen gibt es nicht ohne syphilitische Durchseuchung des Organismus; aber nicht in jedem syphilitisch durchseuchten Organismus entsteht Tabes oder Paralyse, weil offenbar ein Faktor vorhanden sein, und zwar ohne Zweifel schon vor der syphilitischen Infektion vorhanden sein muß, ohne den der Luetiker eben nicht tabisch oder paralytisch wird; dieser bedeutungsame ätiologische Faktor, der von uns noch nicht tatsächlich erfaßt werden kann, ließe sich auch pathogenetisch begrifflich gar nicht herausarbeiten, wenn man den Syphilismus als konstitutionelles homogenes Ganze anerkennen würde.

Bevor wir in eine Erörterung der dritten und letzten Art des Konstitutionsbegriffs eintreten, bei der der Nachdruck auf der Erbllichkeit von Eigenschaften liegt, müssen wir einigen Gedankengängen der modernen biologischen Erbllichkeitsforschung nachgehen.

„Zum Begriff der Erbllichkeit“, sagt Plate, „gehört regelmäßige Wiederkehr eines Merkmals auf Grund innerer Ursachen, nämlich auf Grund derselben Gene (Erbeinheiten); oder anders ausgedrückt: regelmäßige Wiederkehr einer Eigenschaft trotz der verschiedensten äußeren Verhältnisse; denn tritt dasselbe Merkmal, z. B. ein Stirnfleck, ein besonderes Talent oder eine geistige Erkrankung, regelmäßig in einer Reihe von Generationen wieder auf, obwohl die Individuen unter den verschiedensten äußeren Verhältnissen leben, so ist der Schluß berechtigt, daß dieses Merkmal auf einem inneren Faktor beruht.“

Johannsen hat in die Erbllichkeitsforschung die Begriffe Phänotypus und Genotypus eingeführt. Der Phänotypus oder Erscheinungstypus ist „der statistische bzw. rein deskriptiv hervortretende Typus“. Der Genotypus oder Anlagetypus „tritt nicht rein in die Erscheinung“; er ist „der Inbegriff aller Gene, die grundlegende Konstitution des Organismus“. „Durch die gegebene genotypische Konstitution ist die ganze Reaktionsnorm eines Organismus bestimmt.“ Genotypus und Milieu bedingen „die realisierten persönlichen Charaktere (d. h. die phänotypischen Eigenschaften!) jedes Organismus“. Die phänotypische Beschaffenheit ist nach Johannsen „für die Vererbung ganz irrelevant“. „Ein gegebener Phänotypus mag Ausdruck einer biologischen Einheit sein; er braucht es aber durchaus nicht zu sein.“ Johannsen definiert kurz und scharf: „Echte Erbllichkeit ist Anwesenheit gleicher Gene (oder Faktoren) bei Nachkommen und Vorfahren.“

Wie erkennen wir nun, daß eine Eigenschaft erblich ist? Diese Frage beantwortet Plate so: „Nicht der äußere Eindruck entscheidet

über die erblichen Eigenschaften, sondern die Untersuchung der Nachkommenschaft.“ Ähnlich drückt Johannsen sich aus: „Die Inspektion der fertigen Organismen kann nicht ohne weiteres aussagen, ob gefundene phänotypische Unterschiede im Milieu oder im Genotypus oder vielleicht in beiden bedingt sind.“

Bei Eigenschaften, die schon durch verschiedene Generationen aufgetreten sind, befindet sich der Erbllichkeitsforscher, mag er es mit dem Menschen oder mit niedriger stehenden Lebewesen zu tun haben, in einer verhältnismäßig einfachen Situation. Gelingt es ihm, nachzuweisen, daß die betreffenden Eigenschaften „auf Grund innerer Ursachen“, „trotz der verschiedensten äußeren Verhältnisse“ immer wieder hervortreten, so kann er sie als erblich ansprechen.

Tritt eine neue Eigenschaft auf, so kann der Züchter durch das Züchtungsexperiment mehr oder weniger schnell sich davon überzeugen, ob die Eigenschaft sich vererbt, d. h. ob sie in der genotypischen Struktur<sup>1)</sup> verankert ist.

Die Erbllichkeitsforschung beim Menschen steht in diesem Fall vor erheblichen Schwierigkeiten. Meistens wird die Bildung einer neuen Eigenschaft auf eine besondere Kombination der vorhandenen Gene zurückgehen. Es muß auch angenommen werden, daß Mutationen<sup>2)</sup> (plötzlich auftretende neue Eigenschaften) beim Menschen ebenso erblich sind wie bei anderen Lebewesen; offenbar können weiterhin Veränderungen, die an der Gamete vor der Amphimixis stattfinden, in die Erbmasse übergehen; und es scheint schließlich vorzukommen, daß aus der Vereinigung nicht zusammenpassender Gameten („Keimfeindschaft“) neue vererbare Eigenschaften der Zygote entstehen. Es wird im einzelnen Fall oft sehr schwer, wenn nicht nach dem jetzigen Stand unserer Kenntnisse unmöglich sein, dahinterzukommen, ob eine in einer Familie zum erstenmal beobachtete Eigenschaft ihre Entstehung einer Neukombination von Genen, einer Mutation oder irgendeiner nicht als primäre Neukombination anzusprechenden Beeinflussung der Gameten vor der Amphimixis (Beispiele bei Gruber - Rüdin, S. 68) verdankt. Ist für Eigenschaften, die auf Grund genotypischer Determinierung vor der Amphimixis neu auftreten, die Erbllichkeit immerhin mehr oder weniger sichergestellt, so ist es noch eine Streitfrage

<sup>1)</sup> Es wird hier genotypische Struktur im Sinne von Johannsens genotypischer Konstitution gesagt, um Verwechslungen mit unserem Konstitutionsbegriff auszuweichen.

<sup>2)</sup> Johannsen: „Mutation und Neukombination von Genen bei Kreuzung bleiben als einzig sicher nachgewiesener Weg der Neubildung von Biotypen übrig.“ Als Biotypus oder „Lebenstypus“ faßt Johannsen die Gesamtheit der Organismen mit identischer genotypischer Struktur zusammen, den „genotypischen Gesamtypus“. Martius sagt im gleichen Sinne „artfest gewordener Gesamtypus“.



in der biologischen Erbllichkeitsforschung, ob Eigenschaften, die infolge äußerer Einwirkung nach der Gametenvereinigung — sei es intra- oder extrauterin — sich eingestellt haben, d. h. erworbene Eigenschaften im eigentlichen Sinn, vererbt werden können. Für den Menschen ist nach dieser Richtung bisher nicht der geringste Beweis erbracht.

Wir werden hinsichtlich der Erbllichkeit bzw. Vererbbarkeit von Eigenschaften — oder richtig gesagt: von genotypischen Grundlagen von Eigenschaften — die Grenze bei der Vollendung der Vereinigung der beiden Gameten ziehen und wohl in Übereinstimmung mit der Mehrzahl der biologischen Erbllichkeitsforscher sagen können: erblich sind diejenigen Eigenschaften — bzw. die genotypischen Grundlagen derjenigen Eigenschaften, — die aus inneren Gründen bei Vorfahren und Nachkommen immer wieder auftreten; erblich werden können oder vererbbar sind Eigenschaften — bzw. die genotypischen Grundlagen von Eigenschaften —, die durch irgendwelche Vorgänge an den Gameten vor der Amphimixis in der genotypischen Struktur eine Verankerung gefunden haben.

Es ist klar, daß die Eigenschaften, die wir als erbliche und vererbare bezeichnet haben, den grundlegenden Kern der gesamten Körperverfassung abgeben. Deshalb werden wir uns für einen Konstitutionsbegriff entscheiden, der aus diesem Kern herauswächst. Ehe wir diesen Begriff, wie er sich uns darstellt, zusammenfassen, wird es zweckmäßig sein, festzustellen, wieweit und warum wir nach dem bisher Gesagten mit Martius und Tandler übereinstimmen bzw. von ihnen abweichen.

Es wurde schon auseinandergesetzt, daß wir die erworbenen Konstitutionalismen Martius' nicht akzeptieren können. Martius wendet gegen den Tandlerschen Begriff der Kondition ein, daß dieses Wort Lebenslage bedeute und damit die Bedingungen ausdrücke, unter denen der Organismus lebe; Kondition liege außerhalb des Menschen und könne diesem deshalb nicht anhaften. Sicher ist das Wort Kondition nicht glücklich gewählt; seine Verwendung in Tandlers Sinn ist auch darum nicht angezeigt, weil es für die Pathogenese schon an Verworns Konditionalismus vergeben ist. Der Einwand gegen den Begriff, wie Martius ihn begründet, erscheint uns aber doch nicht stichhaltig; insbesondere können wir Martius' Ansicht nicht bestimmen, daß die Unterscheidung zwischen Konstitution und Kondition nur „aus praktischen Gründen vorteilhaft“ sei. Martius sagt gegenüber Tandler: „Vollkommen richtig ist, daß die durch die kombinatorische Vergesellschaftung der Chromosomen in jedem Falle bedingte Eigenart des Individuums unabänderlich ist. Aber wir dürfen nicht vergessen, daß die Zellen, welche ‚reagieren‘, bei diesem Determinationsakt noch gar nicht vorhanden sind, sondern aus den Anlagestücken sich erst entwickeln“, und weiter: „Aber ein besonderer

Name ist gar nicht nötig, weil die Unabänderlichkeit, die scharf betont werden soll, gar nicht auf den irgendwie konstituierten Organismus sich bezieht, sondern nur auf seine Anlagestücke.“ Man muß doch den Eindruck gewinnen, daß die von Martius hier angenommene unabänderliche Eigenart des Individuums von Tandlers „somatischem Fatum“ sich kaum unterscheidet. Daß wir unter Konstitution nicht eine gleichbleibende Größe verstehen können, sondern eine aus inneren Gründen — nach der genotypisch festgelegten Reaktionsnorm in Johannsens Sinn — sich weiter entwickelnde Größe verstehen müssen, ergibt sich wohl aus allem, was wir bisher ausgeführt haben. Unabänderlich ist nur die mit Vollendung der Amphimixis in der genotypischen Reaktionsnorm enthaltene Entwicklungsrichtung des neu entstandenen Organismus, seine konstitutionelle Entwicklungsrichtung — Martius sagt: „seine Anlagestücke“ —; in ihr sind im wesentlichen auch Form und Funktion des Organismus bestimmt. In diesem Sinn — als einen Ausdruck für die Unabänderlichkeit der konstitutionellen Entwicklungsrichtung, für die genotypische Reaktionsnorm, nicht für den „irgendwie konstituierten Organismus“ — fassen wir Tandlers „somatisches Fatum“ auf, das mit der Gametenvereinigung dem neuen Lebewesen gegeben ist.

Wir kommen in Anlehnung an Toenniessen<sup>1)</sup> und unter Zu-

<sup>1)</sup> Toenniessens Definition lautet: „Die Konstitution eines Organismus ist die Gesamtheit seiner somatischen Eigenschaften, soweit sie durch das Keimplasma bestimmt, d. h. vererbt sind.“ Wenn es auch gar keinem Zweifel unterliegt, daß die weitaus überwiegende Anzahl der konstitutionellen Eigenschaften „vererbt“ sind, d. h. eine lange Vergangenheit in der Ahnenreihe haben, so ist es vielleicht doch zweckmäßig, schon in der Definition die „Zukunft“ — „vererbbar“ — zu sichern; vgl. im übrigen die Ausführungen über das Auftreten neuer Eigenschaften. — Toenniessen hält es für praktisch, die „Anomalien der Körperverfassung durch primäre Keimschädigung“ (Forels Blastophthorie) von den konstitutionellen zu trennen. Sind diese Keimschädigungen vererbbar — und sie werden es sein, soweit sie in der genotypischen Struktur verankert sind —, so besteht kein Grund, sie von den konstitutionellen Eigenschaften loszureißen. Sind sie nicht vererbbar, so könnte es allerdings angezeigt erscheinen, sie zwischen die konstitutionellen und nichtkonstitutionellen Eigenschaften zu stellen, da sie jenen zum Teil hinsichtlich der präamphiktischen Genese, diesen hinsichtlich des Mangels der Vererbbarkeit gleichen würden. Für die Zwischenstellung kann auch geltend gemacht werden, „daß die Unterscheidung, ob eine Keimschädigung noch vor der Vereinigung der beiden Keimzellen oder schon nach derselben in utero erfolgte, ob eine Schädigung des wachsenden Organismus in die Fötalzeit zurückreicht oder ob sie erst im extrauterinen Leben einzuwirken begann, nicht immer möglich und eigentlich auch nicht immer von durchgreifender Bedeutung ist“ (Bauer!). Bauer fährt an derselben Stelle fort: „Damit ist aber zugleich gesagt, daß auch die Unterscheidung zwischen konstitutionellen und konditionellen erworbenen Eigentümlichkeiten nicht immer streng durchführbar ist, und daß auch hier, wie überall in der Biologie die Grenzen ineinander fließen“ (s. u.!).

grundelegung von Johannsens biologischem Erblchkeitsbegriff zu folgender Formulierung:

Die Konstitution eines Organismus ist die Gesamtheit seiner morphologischen, funktionellen und evolutiven Eigenschaften<sup>1)</sup>, soweit sie vererbt oder vererbbar, d. h. in seiner genotypischen Struktur verankert sind.

Oder:

Konstitutionell sind diejenigen morphologischen, funktionellen und evolutiven Eigenschaften eines Organismus, die vererbt oder vererbbar, d. h. in seiner genotypischen Struktur verankert sind.

Aus der gesamten Körpervfassung hebt sich nunmehr nach unserer Begriffsfassung die Konstitution — unser Konstitutionsbegriff ist Johannsens „genotypischer Konstitution“ sehr nahe verwandt — als der Komplex heraus, durch den der individuelle Organismus charakterisiert ist; wir haben in unserer Konstitution die „ganze Reaktionsnorm des Organismus“ (Johannsen) zu erblicken. „In der Wirklichkeit“; schreibt Johannsen, „sind alle realisierten persönlichen Charaktere als Reaktionen der ganzen Konstitution der betreffenden Zygote (bzw. der Gameten) aufzufassen; Reaktionen, die je nach der Natur des umgebenden Milieus verschieden sein können.“

„Was an einem Individuum durch Milieueinflüsse geändert werden kann“, hat Tandler als Kondition bezeichnet. Wir sprachen schon davon, diesen Ausdruck durch einen, der uns geeigneter erscheint, zu ersetzen; wir möchten das um so mehr tun, als unser Konstitutionsbegriff mit dem Tandlers trotz vielfacher Übereinstimmung insofern nicht zusammenfällt, als wir Tandler nicht folgen können, wenn er Art- und Rassequalitäten aus dem Begriff der Konstitution ausschließt. Da wir auf den Ausdruck Konstitution nicht verzichten können, wird unsere Abweichung von Tandler dann wenigstens durch eine andere Benennung der nichtkonstitutionellen Eigenschaften äußerlich kenntlich gemacht.

Wir schlagen vor, alle Veränderungen der gesamten Körpervfassung auf äußere Reize, auf Milieueinflüsse im weitesten Sinne unter

<sup>1)</sup> Um den klaren Formulierungen der biologischen Erblchkeitsforschung gerecht zu werden, sei nochmals hervorgehoben, daß nicht die Eigenschaften selber vererbt werden, sondern ihre „Anlagestücke“, Faktoren, Gene, Erbeinheiten, aus welchen sich auf Grund der genotypischen Reaktionsnorm (Johannsen) erst die „erblichen Eigenschaften“ oft reaktiv entwickeln. — Erwin Bauer schreibt: „Vererbt wird immer nur die spezifische Art der Reaktion auf die Außenbedingungen, und was wir als äußere Eigenschaften mit unseren Sinnen wahrnehmen, ist nur das Resultat dieser Reaktion auf die zufällige Konstellation von Außenbedingungen, unter denen das untersuchte Individuum sich gerade entwickelt.“ Die Übereinstimmung mit Johannsen ist vollkommen deutlich.

dem Namen „Konstellation“ zusammenzufassen und dementsprechend alle Faktoren und Eigenschaften, die durch exogene Einwirkungen im weitesten Sinne gesetzt sind, als konstellative Faktoren bzw. Eigenschaften zu bezeichnen. Mit diesen Bezeichnungen — Konstellation<sup>1)</sup> und konstellativ — kann man sich einerseits die Stellung des Organismus zur Außenwelt, die doch in diesem Zusammenhang eine ganz besondere Rolle spielt, andererseits die Stellung der konstitutionellen zu den nichtkonstitutionellen, d. h. eben konstellativen Eigenschaften und Faktoren einigermaßen anschaulich machen.

Es leuchtet ohne weiteres ein, daß wir nach Martius' Vorgang der Totalkonstitution des Organismus die Partialkonstitutionen der Organe und Organsysteme und in derselben Weise die Totalkonstellation den Partialkonstellationen gegenüberstellen können. Wie in die Konstitution, so sind auch in die Konstellation die drei Reihen der morphologischen, funktionellen und evolutiven Faktoren und die Korrelation der Organe bzw. Organsysteme einzubeziehen.

Die Entscheidung darüber, ob wir eine Eigenschaft als konstitutionell ansehen dürfen, ist nach unserer Begriffsfassung an die Erbllichkeit geknüpft. Oft genug wird uns dieser Nachweis bei dem heutigen Stand unserer Kenntnisse nicht gelingen; wir können aber getrost Toenniessens Optimismus, daß das immer besser werden wird, teilen. Besondere Schwierigkeiten wird die Entscheidung konstitutionell oder nichtkonstitutionell in den Fällen machen, in denen bei neu auftretenden Eigenschaften nicht bestimmt werden kann, ob eine prä- oder postamphimiktische Neuentstehung stattfand; die Fehler, denen wir hier kaum ganz werden entgehen können, werden vielleicht am wenigsten zahlreich sein, wenn wir diese Zweifelsfälle unter Vorbehalt als konstellativ auffassen. Mit einem gewissen Vorbehalt werden wir uns auch Julius Bauers Meinung anschließen: „Daß wir individuelle Eigenschaften, für die sich ein hereditärer Ursprung nicht nachweisen läßt, per exclusionem dann als konstitutionell ansehen werden, wenn kein Anhaltspunkt für ihre konditionelle — wir haben zu sagen: konstellative! — Entstehung vorliegt. Dabei müssen wir im Auge behalten, daß eine solche Entscheidung in vielen Fällen sich als undurchführbar erweisen wird, daß aber andererseits auch keine allzu scharfe Grenze zwischen gewissen auf Keimänderung beruhenden konstitutionellen Eigenschaften und anderen in mehr oder minder frühen Entwicklungsstadien akquirierten konditionellen — wir sagen: kon-

<sup>1)</sup> Julius Bauer spricht gelegentlich in anderem Sinn von der individuellen Konstellation und Wertigkeit der Organe. Erwin Baur verwendet den Ausdruck „Konstellation“ oder „Bedingungskonstellation“ (vgl. Fußnote S. 288 ziemlich unverbindlich nach dem Wortsinn, so daß kaum ein Bedenken bestehen dürfte, den Terminus für eine bestimmte Begriffsfassung zu reservieren.

stellativen! — Eigenschaften zu ziehen ist.“ Begrifflich — das sei nochmals hervorgehoben — kommen Eigenschaften, die auf Keimänderungen beruhen oder postamphimiktisch akquiriert sind, für uns als konstitutionell erst in Betracht, wenn sie im Erbgang ihre Verankerung in der genotypischen Struktur gefunden haben.

Siemens hält den Gedanken Tandlers nicht für glücklich, aus dem Wort Konstitution, das keinen theoretisch-wissenschaftlichen Begriff umschreibe, sondern einen klinisch-empirischen Eindruck wiedergebe, einen engen, in der Erbllichkeit festgelegten Begriff zu machen, anstatt ihm seine alte Bedeutung: Körperverfassung zu lassen. Er fürchtet, daß daraus allerlei Verwirrung entstehen könne. Zur begrifflichen Klärung schlägt er die Termini Idiotypus (Erbbild) und Paratypus (Nebenbild) vor; er spricht dann von der phänotypischen, in die idiotypische und paratypische zerfallende Konstitution und von idiotypischer und paratypischer Disposition<sup>1)</sup>, auf welche letztere er übrigens in der Pathologie ganz entschieden das Hauptgewicht gelegt wissen will.

Daß bisher unter Konstitution vielerlei verstanden wurde, ist richtig. Hier gibt es nur drei Auswege: Entweder man verzichtet vollständig auf das Wort, oder man läßt ihm jede Bedeutung, die im Augenblick zweckmäßig erscheint, oder man gibt ihm eine scharfe begriffliche Umgrenzung und sucht diese durchzuführen. Ich bin der Meinung, daß der dritte Weg gerade den Bestrebungen nach begrifflicher Klärung mehr zugute kommen wird, da es doch ausgeschlossen ist, das Wort Konstitution ganz aus unserem wissenschaftlichen Sprachschatz verschwinden zu lassen, und da die Art und Weise, wie jetzt vielfach mit ihm umgesprungen wird — selbstredend nicht von Siemens, dessen klare Formulierungen Mißverständnisse ausschließen — die Verwirrung nur zu vergrößern vermag.

## 2. Anwendung des Konstitutionsbegriffs in der speziellen Pathologie.

Der Konstitutionsbegriff gehört der allgemeinen Pathologie, d. h. der Biologie an. A priori enthält er durchaus keine pathologische Betonung. Es versteht sich aber, daß neben normalen Bestandteilen in der Konstitution auch einmal pathologische, oder allgemeiner gesagt, von der Norm abweichende enthalten sein können.

Nachdem wir die Konstitution als die Gesamtheit der morphologischen, funktionellen und evolutiven Eigenschaften eines Organis-

<sup>1)</sup> Siemens Idiotypus entspricht durchaus unserer Konstitution; sein Paratypus unserer Konstellation. Wie er idiotypische und paratypische, wie Tandler konstitutionelle und konditionelle, so haben wir konstitutionelle und konstellative Disposition (Krankheitsbereitschaft) zu unterscheiden.

mus, soweit sie ererbt oder vererbbar sind, definiert haben, dürfen wir im Interesse begrifflicher Klarheit von Konstitution nur sprechen, wenn wir auch die Gesamtheit der konstitutionellen Eigenschaften meinen. Um ganz exakt zu sein, könnte man sogar verlangen, daß dann, aber auch nur dann, von der Totalkonstitution gesprochen werden müsse.

Beschäftigt uns ein einzelnes Organ oder ein Organsystem vom konstitutionellen Gesichtspunkt aus, so werden wir in bezug auf die Summe seiner konstitutionellen Eigenschaften von seiner Partialkonstitution — nach Martius' Vorgang, aber nicht in seinem Sinne — reden können.

In der speziellen Pathologie wird vielfach schlechthin mit dem Wort Konstitution operiert in Zusammenhängen, in denen es sich weder um die Total- noch um eine Partialkonstitution dreht. Dieser Modus ist deshalb anzufechten, weil hier mit der Kennzeichnung Konstitution so gut wie immer ein Komplex aus der Gesamtkonstitution herausgegriffen wird, und zwar ein Komplex von pathologischen konstitutionellen — übrigens keineswegs ausnahmslos konstitutionellen in unserem Sinn — Elementen, der kaum je die Partialkonstitution des in Rede stehenden Organs oder Organsystems, geschweige denn die Totalkonstitution des Organismus, wieweit er diese auch beeinflussen mag, in ihrer Ganzheit umfaßt. Auch in einem Organismus oder in einem Organ mit vielen pathologischen Eigenschaften wird immer noch eine ganz erhebliche Anzahl von nicht pathologischen konstitutionellen Eigenschaften vorhanden sein.

Lange Zeit war der Ausdruck Konstitutionskrankheiten sehr beliebt; er ist wohl auch jetzt noch nicht ganz aufgegeben. Man hat namentlich für das klinische System der inneren Medizin diesen Ausdruck mit Beschlag belegt. Martius hat darüber geschrieben, es sei „entschieden das beste, die Kategorie der konstitutionellen Krankheiten im nosologischen System ganz aufzugeben und jeder Krankheitsgruppe gegenüber besonders zu untersuchen, wie groß das konstitutionelle, wie groß das ätiologische Moment bei ihr ist“. Auch bei Anwendung unseres Konstitutionsbegriffs können wir darin Martius nur beipflichten, wobei es sich hier für uns weniger um die Überschätzung der Konstitution in der Pathogenese als um die unscharfe Fassung und unklare Manipulierung handelt, die in der Lehre von den Konstitutionskrankheiten mit dem Begriff der Konstitution getrieben worden ist.

Moderner ist der Terminus Konstitutionsanomalie; darunter begreift Julius Bauer dasjenige, „was außerhalb des Bereichs der Norm fällt, ohne Rücksicht darauf, ob es eine Krankheitsdisposition ändert oder nicht, ob es eine Minderwertigkeit mit sich bringt oder nicht, ob es die Reaktionsart des Organismus beeinflußt oder nicht“. Gegen die

Anwendung des Ausdrucks Konstitutionsanomalie ist solange nichts einzuwenden, als man sich klar darüber bleibt, daß darunter nicht schlechtweg eine „pathologische Konstitution“ verstanden werden soll, sondern, daß es sich lediglich um die Kennzeichnung einer einzelnen pathologischen konstitutionellen Eigenschaft oder einer mehr oder weniger großen zusammengefaßten Anzahl solcher Eigenschaften handeln kann. Aber auch in diesem Fall würde ich es für zweckmäßiger halten, nicht Konstitutionsanomalie, sondern konstitutionelle Anomalie zu sagen, weil eben eine Konstitution nie durchweg anormal oder pathologisch ist, sondern nur eine bald kleinere, bald größere Zahl pathologischer konstitutioneller Eigenschaften enthält.

Das ist der Punkt, auf den ich hinaus will. Schon jetzt ist uns in vielen Fällen die Erfassung von einzelnen konstitutionellen Faktoren (oder Eigenschaften) möglich. Wir können sowohl die Total- als eine Partialkonstitution nur aufbauen oder auflösen, indem wir die einzelnen Faktoren herausholen. Die Erfassung der konstitutionellen pathologischen Faktoren ist eine Hauptaufgabe der speziellen Pathologie, genauer gesagt der pathogenetischen Forschung. Stellen wir uns konsequent auf den Standpunkt, daß wir zunächst nur konstitutionelle Faktoren suchen, arbeiten wir dann auch ebenso konsequent nur mit konstitutionellen Faktoren — und mit Gruppen konstitutioneller Faktoren —, so sind wir nicht nur in unserer Arbeit sowohl wie in unserer gegenseitigen Verständigung vor Irrtümern geschützt, sondern wir kommen auch dem Ziel der pathogenetischen Analyse näher und dürfen hoffen, in dem Gebiet der synthetischen Bearbeitung konstitutioneller Probleme in der speziellen Pathologie vorwärts zu kommen. Wir graben uns und unseren Begriffen, die hier besonders nach Prägnanz verlangen, das Wasser ab, wenn wir mit dem Wort Konstitution, in dem ein weit umfassender biologischer Begriff gegeben ist, in unseren speziell-pathologischen Arbeiten umgehen; wenn wir von der zunächst meist unübersehbaren „Konstitution“, gewissermaßen dem ganzen Gebäude, sprechen, während wir doch die konstitutionellen Faktoren, die Bausteine, meinen.

Wir wahren den Zusammenhang mit der Biologie und mit der allgemeinen Pathologie und haben doch volle Bewegungsfreiheit, wenn wir grundsätzlich das Adjectivum konstitutionell gebrauchen, wo immer in unseren speziell-pathologischen bzw. pathogenetischen Überlegungen und Forschungen Fragen angeschnitten werden, in denen die Konstitution eine Rolle spielt.

Was über Konstitution und konstitutionell gesagt wurde, gilt sinngemäß auch für Konstellation und konstellativ, da wir selten bei Fragestellungen der speziellen Pathologie die ganze Konstellation in unseren Erörterungen zu erfassen, sondern in der Regel es nur mit einer bald

größeren, bald kleineren Zahl von konstellativen Faktoren zu tun haben werden.

Man wird sagen, daß ich mit diesen Auseinandersetzungen offene Türen einrenne. Ganz vermag ich das nicht in Abrede zu stellen. Ich bin aber der Meinung, daß diese Überlegungen doch noch lange nicht so bekannt und berücksichtigt sind, um nicht noch einmal angestellt werden zu dürfen, und daß es immerhin einen gewissen Erfolg bedeuten würde, wenn sie gerade in der Psychiatrie einiges Gehör finden würden. Dazu kommt, daß ohne diese Erörterungen ein Teil von dem, was ich hoffe noch darlegen zu können — insbesondere einige Bemerkungen über den Konstitutionsbegriff in der Psychiatrie — in der Luft stehen würde.

Es wäre noch dem Einwand zu begegnen, daß es — nicht nur in der Medizin — gang und gäbe ist, sich umfassender Begriffe bzw. Bezeichnungen für spezielle Fragen zu bedienen; daß es deshalb nicht bedenklich sei, in speziell-pathologischen Zusammenhängen, in denen jedem Kundigen bekannt sein müsse, was gemeint sei, von Konstitution und Konstellation zu sprechen, anstatt sich auf den Gebrauch der Adjectiva konstitutionell und konstellativ zu beschränken. Dagegen ist nur zu sagen, daß diejenigen, die mit diesen Fragen sich besonders beschäftigen, sich, wenn auch oft nur mit einiger Mühe, durchfinden werden; daß aber auch sie aktiv und passiv Mißverständnissen ausgesetzt sind, wenn wir es nicht endlich einmal fertig bringen, uns über die Grundbegriffe und ihre Anwendung zu verständigen. Es ist vielfach darüber Klage geführt worden, daß der Konstitutionsbegriff unhandlich und besonders in der speziellen Pathologie nicht verwendbar sei; ich möchte glauben, daß diesen Klagen durch den einfachen Ausweg, dessen Begehrbarkeit ich zu zeigen mich bemühte, einiges von ihrer Berechtigung genommen sei.

Hier möchte ich noch erwähnen, was ein Pathologe, Ribbert<sup>1)</sup>, unter „normaler Konstitution“ versteht; ihm gilt ein Mensch als normal, wenn seine „Organe so regelrecht gebaut sind, wie wir es auf Grund allgemein anerkannter wissenschaftlicher Erfahrung als physiologisch kennen, wenn ferner alle diese Organe so funktionieren, wie wir es an ihnen voraussetzen müssen, wenn sie weiterhin in voller Harmonie miteinander arbeiten, wenn keine funktionelle Tätigkeit hinter dem Durchschnitt, den wir ebenfalls erfahrungsgemäß abschätzen, wesentlich zurückbleibt oder ihn erheblich überragt“. Nach unserem Konstitutionsbegriff haben wir hinzuzufügen: Wenn die Entwicklung der Organe und des ganzen Organismus in der bei ihrem Bau und ihrer Funktion zu erwartenden Art und Weise sich vollzieht. Ribbert unterstreicht die Unmöglichkeit, „diese ideale Beschaffenheit“ scharf

<sup>1)</sup> Zitiert nach Julius Bauer.



abzugrenzen: „Sie ist durch alle nur denkbaren Zwischenstufen mit den Zuständen verbunden, die nicht mehr als normal angesehen werden können.“

Auch von der „normalen Konstitution“ her läßt sich meines Erachtens die Berechtigung meiner vorstehenden Ausführungen für die spezielle Pathologie ableiten. Wie wenig von der „normalen Gesamtkonstitution“ — und auch in pathologischen Fällen ist immer noch viel an der Konstitution normal! — hat der Kliniker im Auge, wenn er, sei es als Internist, sei es als Psychiater, von „normaler Konstitution“ spricht. Im Brennpunkt des Interesses stehen immer nur Bestandteile der Konstitution — konstitutionelle Faktoren (Eigenschaften) oder Gruppen von solchen; keineswegs gehören im letzteren Falle die Faktoren der Gruppe regelmäßig unmittelbar zusammen, sie liegen vielmehr oft in der Gesamtkonstitution oder in der Partialkonstitution zerstreut wie verschiedenfarbige Steinchen auf einem Mosaikfeld: Sie sind konstitutionell, d. h. sie gehören zur Konstitution; aber sie machen die Konstitution — weder die totale noch die partielle — nicht aus.

### 3. Der Konstitutionsbegriff in der Psychiatrie.

In seiner eingangs zitierten Arbeit hat Birnbaum auseinander-gesetzt, wie wenig man sich bisher in der Psychiatrie um den Konstitutionsbegriff tatsächlich gekümmert hat. Ich möchte darauf nicht näher eingehen, da ich kaum mehr als eine Wiederholung von Birnbaums Ausführungen geben könnte.

Birnbaum ist der Meinung, daß die „Hauptelemente des Konstitutionsbegriffs“ — Funktionseigenart und Funktionstüchtigkeit — sich ohne weiteres auf das Gebiet der Psychiatrie übertragen lassen; „es läßt sich sehr wohl auch etwas Tatsächliches darunter vorstellen, wenn man etwa von der allgemeinen psychischen Reaktionsart, von der funktionellen Leistungsfähigkeit und psychischen Widerstandskraft als den Bausteinen der psychischen Konstitution<sup>1)</sup> spricht“.

<sup>1)</sup> Birnbaum stellt ausführlich dar, daß nicht identisch mit der psychischen Konstitution in seinem Sinne seien: Die individuelle Artung, die persönliche Eigenart, der Charakter, das Temperament, die psychische Gesamtanlage. Birnbaum will auch nicht „das endogene Moment an sich“ unter Konstitution verstanden wissen. Ferner weist er mit Recht darauf hin, daß es nicht angängig sei, von psychopathischer Konstitution zu sprechen, weil damit eine Krankheitsbezeichnung gegeben werde; auch die zyklisch-motorische Konstitution Kleists, die paranoische, die hypochondrische und ähnliche Konstitutionen lehnt Birnbaum von seinem Konstitutionsbegriff aus ab. Ich halte es für begrifflich unrichtig, von solchen und anderen — hypoparanoische (Kleist), katatonische (Julius Bauer), manisch-depressive, hysterische — Konstitutionen zu sprechen, weil ich in Übereinstimmung mit Birnbaum in der Konstitution einen allgemein pathologischen, d. h. biologischen — Begriff sehe und keinen Ausdruck, der beliebig zur klinischen Gruppierung, sei es von Psychosen, sei es von psychopathischen Zuständen, ver-

Allgemeine psychische Reaktionsart, funktionelle Leistungsfähigkeit und Widerstandskraft stehen fraglos in den allerengsten Beziehungen zu der Konstitution, wie wir sie begrifflich zu umreißen versuchten. Ist aber eine aus diesen Eigenschaften — bzw. aus den Komponenten dieser Eigenschaften zusammengesetzte „psychische Konstitution“ ein Begriff, der dem allgemein pathologischen oder, wie ich lieber ganz allgemein sagen möchte, biologischen Konstitutionsbegriff konform ist?

Birnbaum erklärt es ferner für selbstverständlich, daß die psychische Konstitution eine organische Grundlage habe, „insofern könnte man mit gleichem Recht von Nerven- und Gehirnkongstitution sprechen“; er tut dies aber nicht, „weil Gehirn- und Nervenkonstitution die uns hier interessierenden psychischen Erscheinungen so wenig zu erklären helfen, wie Gehirn- und Nervensystem psychische Vorgänge überhaupt, und weil diese Erscheinungen, soweit sie überhaupt aus der Konstitution heraus verständlich werden, es am ehesten aus deren psychischen Besonderheiten werden“. Immerhin räumt Birnbaum ein, daß es pathologische Vorgänge in der Psychiatrie gebe, „bei denen umgekehrt die psychische Konstitution überhaupt nicht zum Verständnis der pathologischen Zusammenhänge beitragen kann, und vielmehr eben auf die organische, die Nerven- und Gehirnkongstitution zurückgegriffen werden muß“.

Birnbaum kennt wie Martius angeborene und erworbene Konstitutionen; daß wir diese Anschauung nicht zu teilen vermögen, geht aus der begründeten Definition unseres Konstitutionsbegriffs hervor. Damit würden aus der psychischen Konstitution Birnbaums für uns von vornherein eine ganz erhebliche Anzahl von Faktoren als konstellative herausfallen.

Wir können aber eine psychische Konstitution in Birnbaums Begriffsfassung überhaupt nicht anerkennen.

Auf biologischem Boden fußend, müssen wir der Konstitution drei Eigenschaftsreihen — morphologische, funktionelle und evolutive — zusprechen. Jede Total- oder Partialkonstitution muß aus diesen drei Eigenschaftsreihen zusammengesetzt sein. Was Birnbaum als psychische Konstitution aufstellt, ist aber nur aus funktionellen Eigenschaften gebildet; das ist an sich durchaus logisch, weil das Psychische nichts anderes ist als eine Funktion, die sich allerdings aus einer Großzahl von konstitutionellen Faktoren komponiert.

Auch wenn in der psychischen Konstitution Birnbaums nur konstitutionelle Faktoren enthalten wären, würden wir es nicht für erlaubt und vom biologischen Standpunkt, der in der Konstitutions-wendet werden darf, und der auch nicht dazu da ist, um Reaktionsweisen von mehr oder weniger tiefgreifender konstitutioneller Fundierung — totum pro parte! — zu bezeichnen.

frage nun einmal der ausschlaggebende sein muß, nicht für möglich halten, sie als psychologischen bzw. psychopathologischen Begriff zu formulieren, weil ihr auf alle Fälle einerseits das morphologische Substrat, andererseits die evolutive Eigenschaftsreihe fehlt.

Dagegen ist wider die Einführung des Begriffes der Nerven- und Gehirnkstitution — oder kürzer der cerebralen Konstitution — in die Psychiatrie nichts einzuwenden, wenn man sich bei Verwendung dieses Begriffes stets Rechenschaft darüber ablegt, daß einerseits die psychischen Funktionen, die im wesentlichen die funktionellen Eigenschaften dieser Partialkonstitution ausmachen, an die cerebral-konstitutionellen morphologischen und evolutiven Faktoren gebunden sind, und daß sie andererseits in Korrelation mit anderen Partialkonstitutionen (endokriner Apparat!) stehen.

Damit wird die cerebrale Konstitution in allgemeinen psychiatrischen Überlegungen sehr wohl unter Umständen ihren Platz finden können. Ob und wie weit es möglich ist, mit ihr psychische-normale und pathologische Erscheinungen zu erklären, kann kein Postulat für oder gegen die Einbeziehung dieses biologischen Begriffes in die Psychiatrie sein.

Die Verwendungsmöglichkeit des Konstitutionsbegriffs in der Psychiatrie ist aber mit der Einführung der cerebralen Partialkonstitution nicht erschöpft. Wie in jeder anderen medizinischen Disziplin, so rührt auch in der Psychiatrie die Unterscheidung der konstitutionellen von den konstellativen Faktoren zutiefst an das Wesen der Krankheitsvorgänge und krankhaften Anomalien, die den Kliniker beschäftigen. Verzichten wir darauf, immer mit dem Hauptwort Konstitution umzugehen und halten wir uns an die einzelnen Eigenschaften, die uns entgegentreten — an die somatischen wie an die psychischen, an die normalen wie an die pathologischen —, so werden wir eine Fülle von Erkenntnissen gewinnen, sobald es uns gelingt, konstitutionelle und konstellative Faktoren auseinanderzuhalten.

Wie grundsätzlich konstitutionelle und konstellative Faktoren zu scheiden sind, wurde oben auseinandergesetzt. Für die Bestimmung der Erblichkeit, dieser *Conditio sine qua non* für unsere konstitutionellen Faktoren, sind wir in der Psychiatrie auf die Familiengeschichte<sup>1)</sup> angewiesen. Wir haben in den Familien nicht nur nach psychischen Erkrankungen und auffälligen Persönlichkeiten im allgemeinen zu suchen, sondern wir werden uns bemühen müssen, über möglichst zahlreiche und auf möglichst viele Generationen verteilte Familienmitglieder

<sup>1)</sup> Bemerkenswerterweise steht in dem Buch eines Internisten, G. Sticker, der Satz: „Die Krankheitsgeschichte des Individuums ist vorgebildet in der Familiengeschichte.“

eingehende Schilderungen zu bekommen<sup>1)</sup>. Daß die neu auftretenden Eigenschaften eine wesentliche Fehlerquelle darstellen könnten, ist kaum zu befürchten.

Es könnte gefragt werden, welche Faktoren wir auf ihre konstitutionelle oder konstellative Eigenart zu prüfen haben. Zunächst wohl alle, nicht nur Eigenschaften, die wir nicht weiter auflösen können, sondern auch komplexe Eigenschaften und Gruppen von Eigenschaften. Die biologische Erbllichkeitsforschung und die wissenschaftliche Genealogie (Lorenz!) haben erprobte Methoden, gegen deren Anwendung in der Psychiatrie keine Bedenken bestehen.

#### 4. Genotypus und Phänotypus in der Psychiatrie.

Die Gesamtbeschaffenheit des Organismus ist gegeben durch seine Konstitution und durch seine Konstellation. Wie der Organismus als Ganzes, so werden auch seine Teile — die Organsysteme, die Organe, die Bestandteile der Organe, die mehr oder weniger zusammengesetzten und zum Teil wohl auch die nicht weiter auflösbaren Eigenschaften — aus konstitutionellen und konstellativen Faktoren gebildet. Auf der Grundlage der mit Vollendung der Amphimixis determinierten Konstitution spielt sich unter der Wirkung der immanenten konstitutionellen Entwicklungsrichtung und Reaktionsnorm einerseits und der milieubedingten konstellativen Veränderungen andererseits das ganze Leben des Organismus ab.

Nicht selten stehen wir in der speziellen Pathologie überrascht vor der ungeheuren Vielheit der Erscheinungen, vor all den Unterschieden, die auf den ersten Blick noch gleich erscheinende krankhafte Störungen, Zustände, Bilder, Verläufe uns bei näherer Betrachtung erkennen lassen. Die biologischen Erbllichkeitsforscher wundern sich längst nicht mehr über die große Zahl von Differenzen, sondern halten dafür, daß es bei der enormen Summe von Möglichkeiten, die jeweils bei der Vereinigung von zwei Gameten hinsichtlich der genischen Mischungen vorliegen, eher merkwürdig sei, daß immer noch so viele Gleichheiten erhalten bleiben. Toenniessen hat die Multiformität der Erscheinungen in bezug auf die Konstitutionen folgendermaßen gekennzeichnet: „Die Zahl der Konstitutionen ist so groß wie die Zahl der Individuen, eine Selbstverständlichkeit, wenn man die Konstitution auf den Genotypus zurückführt.“

Es ist klar, daß all die individuell verschiedenen Konstitutionen mit ihrer individuell eigenartigen Reaktionsnorm (Johannsens geno-

<sup>1)</sup> Daß bei vergleichend psychiatrischen Forschungen die Rassenmerkmale eine besondere Würdigung erfordern, ist selbstverständlich. Sie sind in unserem Sinn konstitutionell; doch bestehen ohne Zweifel auch unter den Rassen konstellative Unterschiede.

typische Reaktionsnorm!) ein dem Milieu gegenüber in allen Graden abgestuftes Verhalten zeigen und infolgedessen konstellative Faktoren von mehr oder weniger bedeutsamer Differenzierung nach Art und Anzahl erwerben; d. h. die Konstellation vereinheitlicht nicht etwa die konstitutionell differenten Organismen, sondern sie gibt ihnen neue, sie weiterhin differenzierende Unterschiede.

Die Erscheinungsformen und Lebensäußerungen des Organismus, die sich zunächst unserer Beobachtung darbieten, sind in der Regel Produkte und Zusammenhänge aus konstitutionellen und konstellativen Faktoren. Konstitutionell ist für uns alles, was morphologisch, funktionell, evolutiv auf die genotypische Struktur zurückgeht; das Konstellative kommt von außen, nur vom Milieu. Joh annsen drückt das so aus, daß Genotypus und Milieu die realisierten persönlichen Charaktere — das sind die phänotypischen Eigenschaften — bedingen. Wir sagen: Konstitutionelle und konstellative Faktoren setzen den Phänotypus zusammen.

Dürfen wir diese biologische Betrachtungsweise mit den Begriffen, die Joh annsen zu verdanken sind, in ein Gebiet der speziellen Pathologie herübernehmen? Diese Frage ist meiner Meinung nach unbedingt zu bejahen. Wenn diese biologische Betrachtungsweise unsere Erkenntnis zu fördern vermag und zwar nicht nur durch mehr oder weniger glückliche Arbeitshypothesen, sondern in einer Weise, die der wissenschaftlichen Kontrolle und Korrektur zugänglich ist, so dürfen wir nicht nur, sondern wir müssen uns ihrer bedienen.

Wenden wir Joh annsens Begriffe auf unser Gebiet an, so ergibt sich ohne weiteres, daß die krankhaften Zustände, Verläufe, Entwicklungen, mit denen wir es in der Psychiatrie zu tun haben, uns als Phänotypen entgegentreten; in allen psychischen Störungen bzw. in einem großen Teil ihrer „realisierten persönlichen Charaktere“ — sind konstitutionelle und konstellative Momente aufs innigste verflochten, genau so wie in jeder anderen Lebensäußerung des Organismus.

Ich will zu begründen versuchen, wie unter biologischen Gesichtspunkten diese Tatsache für die Psychiatrie nutzbar gemacht werden kann; vorher muß ich aber noch weitere Anleihen aus der Rüstkammer der biologischen Erbllichkeitsforschung machen.

Über die Rolle der Gene sind die Anschauungen noch geteilt. Es kann vorkommen, daß eine sich manifestierende Eigenschaft durch ein einzelnes Gen bedingt ist. Plate spricht von polygenen Merkmalen und pleiotropen Erbinheiten; unter jenen stellt er sich Eigenschaften vor, die durch das Zusammenwirken mehrerer Gene bestimmt werden; unter diesen versteht er einzelne Gene, die auf mehrere Eigenschaften einwirken. Allgemein wird wohl jetzt angenommen, daß nicht nur durch ein anwesendes Gen bestimmte Wirkungen ausgeübt werden

können; sondern daß das Fehlen dieses oder jenes Gens gleichfalls sehr ausgeprägt zur Geltung kommen kann. Johannsen, der den „morphologischen“ Ausdruck Merkmale „als sozusagen umgrenzte Einheiten der Organisation“ verpönt, sagt mit einer gewissen Reserve<sup>1)</sup>: „Die genotypischen Elemente, die Gene — oder die ‚Faktoren‘, wie wir sicherheitshalber sagen, weil es mindestens unsicher ist, ob ein Faktor Abwesenheit oder Anwesenheit eines Genes bedeutet — repräsentieren durchaus nicht je eine Eigenschaft, sondern ihre Zusammenstellung in der gegebenen Zygote bedingt die ganze Reaktionsnorm des Organismus.“

Wir müssen uns demnach vorstellen, daß in jede „Eigenschaft“ genotypische Elemente — seien es Gene oder „Faktoren“ in Johannsens Sinn — irgendwie hineinspielen. Die Gene werden wir nie zu Gesicht bekommen, ebensowenig die „Faktoren“. Nun sind sie — die genotypischen Elemente — aber die Träger der Vererbung. Wie können wir sie wenigstens so weit erfassen, daß es möglich ist, mit ihnen zu arbeiten? Es braucht uns ja zunächst gar nicht so sehr darum zu tun zu sein, den Aufbau irgendwelcher genotypischen Kombinationen — aus Genen bzw. „Faktoren“ — nachzuweisen, als vielmehr darum, die Manifestationen genotypischer Kombinationen aufzuspüren. Gemeinhin sind die Phänotypen Manifestationen oder Realisationen aus Genotypen und Milieu. Es muß aber — und das ist tatsächlich der Fall und in der biologischen Erbllichkeitsforschung vielfach experimentell nachgewiesen — vorkommen, daß gewisse Phänotypen nach den Erbgelen gehen. Wir haben von Johannsen gelernt, daß der Phänotypus an sich zwar für die Erbllichkeit irrelevant ist, daß aber ein Phänotypus doch der Ausdruck einer biologischen Einheit sein kann. Das berechtigt uns zu dem Schluß, daß in denjenigen Phänotypen, die nachweislich in Erbgang nach den Regeln gehen, bestimmte, feste Kombinationen genotypischer Elemente zum Ausdruck kommen müssen.

Wir bezeichnen diejenigen Phänotypen, die wir in dieser Art als unmittelbare Manifestationen bestimmter genotypischer Kombinationen erkennen können, als „feste Phänotypen“, weil sie an eine konstante genotypische Grundlage fest gebunden sind. Wir vergessen nicht, daß trotzdem nicht die festen Phänotypen als solche, sondern ihre genotypischen Grundlagen vererbt werden; für uns sind die festen Phänotypen „konstitutionell“, weil sie genotypisch verankert sind.

<sup>1)</sup> Über Wort und Begriff Gen schreibt Johannsen: „Das Wort Gen ist völlig frei von jeder Hypothese. Es drückt nur die Tatsache aus, daß Eigenschaften des Organismus durch besondere, jedenfalls teilweise trennbare und somit gewissermaßen selbständige ‚Zustände‘, ‚Faktoren‘, ‚Einheiten‘ oder ‚Elemente‘ in der Konstitution der Gameten und Zygoten — kurz, durch das, was wir eben Gene nennen wollen — bedingt sind.“

Den festen Phänotypen haben wir alle übrigen Phänotypen gegenüberzustellen, die sich unter dem Zusammenwirken von Genotypus und Milieu in immer wechselnder, „nicht fester“ Weise — in bezug auf die genotypischen Grundlagen nicht fest! — manifestieren.

Man wird zwei Arten von festen Phänotypen zu unterscheiden haben. Einmal solche, die weder an sich noch in ihrer genotypischen Grundlage weiter auflösbar sind: primitive feste Phänotypen mit primitivem Genotypus; dann feste Phänotypen, die sich aus primitiven Phänotypen zusammensetzen und auf der Grundlage von Kuppelungen primitiver Genotypen stehen: komplexe Phänotypen mit komplexem Genotypus. Über die Zahl der in den primitiven Genotypen vorhandenen genotypischen Elemente — Gene und „Faktoren“ — soll gar nichts ausgesagt werden; sie sollen lediglich in ihrer Eigenart, daß sie an einen festen Phänotypus gebunden sind, herausgehoben werden.

Die primitiven Genotypen müssen nach den Erbgeln gehen; der Nachweis dafür erfolgt durch die Kontrolle des Erbgangs ihrer primitiven festen Phänotypen, die gleichfalls den Regeln folgen müssen. Würden sie das nicht tun, so wäre die Entdeckung der Vererbungsregeln gar nicht möglich gewesen. Die komplexen Genotypen — und entsprechend die komplexen festen Phänotypen — können den Erbregeln als Ganzes folgen; sie müssen es aber nicht, sondern können bei gewissen Kreuzungen in phänotypische Gemische zerfallen, deren einzelne Bestandteile aber doch genotypisch bedingt sind und also nach irgendeinem Mendelschen Vererbungsmodus gehen müssen. Konstitutionell sind die komplexen Phänotypen nach unserer Begriffsfassung in diesem wie jenem Fall, da sie, wie kurz vorher erwähnt, genotypisch — wenn auch auf dem Umweg über die primitiven Genotypen — verankert sind.

Vielfach wurde schon darauf hingewiesen, daß die Geltung der Vererbungsregeln beim Menschen schlechthin vorausgesetzt werden müsse, da nicht vorstellbar sei, daß biologische Regeln, die bei allen übrigen lebenden Organismen gelten, gerade für den Menschen nicht gelten sollten. Wir sind durchaus dieser hier nicht weiter zu begründenden Ansicht. Von diesem Standpunkt aus fassen wir unsere letzten Ausführungen noch einmal zusammen: Vererbt werden nur Genotypen. Der Nachweis der Erbgeln ist nur möglich, wo Genotypen durch ihre festen Phänotypen repräsentiert werden; das ist ausnahmslos der Fall bei den primitiven Genotypen und den primitiven festen Phänotypen; es kann auch vorkommen bei komplexen Genotypen und komplexen festen Phänotypen. Das ist der Weg, der uns allein mit Sicherheit zu den konstitutionellen Eigenschaften führen kann.

Man kann auch auf einem anderen Weg, gewissermaßen per exclusionem, versuchen, die konstitutionellen, d. h. genotypisch fundierten

Eigenschaften herausholen, indem man nämlich von den Gesamteigenschaften des Organismus zuerst die konstellativen aufs Korn nimmt. Bei diesem Versuch steht man aber bald vor einer Reihe von Eigenschaften, deren konstitutionelle oder konstellative Eigenart nicht ohne weiteres festzustellen wäre, und bei denen, wenn das unter Schwierigkeiten schließlich doch gelingen würde, immer noch die Zurückführung der vorläufig vermutungsweise konstitutionellen Eigenschaften auf ihre weitere Unauflösbarkeit, auf die primitiven festen Phänotypen, und die Kontrolle im Erbgang zu erfolgen hätte. Allerdings würden sich einzelne Eigenschaften schnell als konstellativ agnoszieren lassen — z. B. Wunden —; es darf aber nicht übersehen werden, daß auch bei diesen an Beeinflussung durch konstitutionelle Faktoren gedacht werden muß.

Allmählich wird es gelingen, einen Stamm von primitiven festen Phänotypen zu bekommen, von dem aus das Weiterarbeiten, das man sich am Anfang wohl kaum mühevoll genug wird vorstellen können, leichter werden wird. Stets wird allerdings bei dem dauernden Ineinanderspielen konstitutioneller und konstellativer Elemente große Vorsicht geboten sein.

Wir versuchen, unsere Vorstellungen an einem Beispiel deutlich zu machen. Wir haben einen Kranken mit Dementia simplex, dessen Familie wir durchforschen. Nehmen wir den immer noch einfachen Fall an, daß wir in der Familie von manifesten Psychosen nur Schizophrenien antreffen. Wir finden noch diesen und jenen Fall von Dementia simplex, daneben Katatonien und paranoide schizophrene Psychosen. Alle drei Schizophrenieformen sind nach unserer Auffassung verschiedene Phänotypen. Wir werden bei jeder der drei Formen der genotypischen Fundierung nachzugehen und zu erwarten haben, daß wir einen, vielleicht auch mehrere gemeinsame primitive Genotypen durch den Nachweis finden, daß die zugehörigen primitiven festen Phänotypen nach den Erbgeln gehen. Vielfach werden wir ähnliche und gleiche Phänotypen bei Vorfahren und Nachkommen immer wieder sehen, die wir evtl. als komplexe feste Phänotypen erkennen können und bei denen wir versuchen müssen, die Auflösung in ihre primitiven festen Phänotypen zu erreichen. Damit ist schon ausgedrückt, daß Gleichheit oder scheinbare Gleichheit von Phänotypen nicht gemeinhin die Diagnose „konstitutionell“ erlaubt; prinzipiell ist das nur für die primitiven, außerdem noch für die komplexen festen Phänotypen erlaubt, für die letzteren, weil auch sie in eindeutiger und nachweislicher Art genotypisch festgelegt sind.

Außer den konstitutionellen Faktoren werden wir mehr und mehr konstellative isolieren können. Dabei darf selbstverständlich ein Phänotypus, dessen genotypische Analysierung nicht sofort gelingt,



damit noch nicht als konstellativer Faktor abgestempelt werden — die konstitutionellen Wurzeln verzweigen sich außerordentlich weit und außerordentlich fein.

Oft genug werden wir für gleiche und gleich erscheinende Phänotypen weitgehend differente genotypische Grundlagen — nachzuweisen an den jene Phänotypen zusammensetzenden primitiven festen Phänotypen! — eruieren; auch aus diesen Befunden werden wir unter entsprechender Anwendung unserer Betrachtungsweise Antwort auf manche Frage erhoffen dürfen.

Bleuler hat in einer Besprechung von Rüdins Buch über die Vererbung und Neuentstehung der Dementia praecox den unsrigen ganz verwandte Gedankengänge entwickelt und die Forderung aufgestellt: „Die erste Grundlage einer Erblichkeitsstudie sollte die Festlegung des Begriffs und Umfangs des Merkmals, hier also der Psychose, geben. Aber diese Normen sind bei den Geisteskrankheiten problematisch und sollten umgekehrt erst durch die Heredität bestimmt werden.“ Bleuler spricht die Meinung aus, daß die manifeste Schizophrenie — die „Sichtpsychose“ bzw. „Sichtschizose“<sup>1)</sup> — kein monohybrid mendelndes Merkmal sein könne; er betont die Notwendigkeit, durch die Familienforschung der zugrundeliegenden „Erbpsychose“ bzw. „Erbschizose“ beizukommen. Er vermutet Erbschizose und Sichtschizose seien „durch eine längere Kausalkette getrennt, die die manifesten Symptome aus der Anlage entwickelt“.

Unsere Betrachtungen führen uns zu ähnlichen Vermutungen. Es muß noch dahingestellt bleiben, was Bleulers Erbpsychose eigentlich sein kann. Wir wollen uns darunter eine oder mehrere primitive Genotypen vorstellen, ohne etwas darüber zu präjudizieren, — auch Bleuler tut das nicht — ob wir diese als psychopathologisches Symptom, als endokrine Störung oder als anatomische Veränderung werden in Erscheinung treten sehen. In konsequenter Anlehnung an Johannsens Lehren sprechen wir aber nicht von Merkmalen, weil wir der Meinung sind, daß das Arbeiten mit Merkmalen und die Betrachtung der Psychosen in ihrer konstitutionell-konstellativen Ganzheit auf durchaus phänotypische Fragestellungen hinauslaufen, mit denen man nicht hoffen kann, endgültige Aufklärung über erbbiologische und damit überhaupt über biologische Tatbestände zu erreichen: Echte Erblichkeit — „Anwesenheit gleicher Gene bei Nachkommen und Vorfahren“ (Johannsen) — können wir nur bei Genotypen erwarten; wie und wie weit wir dieser habhaft zu werden vermögen, haben wir darzustellen versucht.

Wie wird nun zu arbeiten sein? Anzufangen ist zweifellos mit der

<sup>1)</sup> Bleuler verzichtet unter dem Hinweis darauf, daß die Ausdrücke Phäno- und Geno- schon vergeben seien auf die Termini Phäno- und Genoschizose.

Einzelndurchforschung der Familien; hier wird es notwendig sein, so viele Familienglieder wie irgend möglich — alle! — so eingehend als möglich zu untersuchen und durch Zusammenstellung in Familientafeln unter weitgehender Analyse der phänotypischen Eigenschaften in der Richtung auf die primitiven festen Phänotypen vorzustößen. Dazu hat die Vergleichung von Familien zu treten, die da und dort eine weitere Auflösung von phänotypischen Eigenschaften möglich machen, vielleicht auch erweisen wird, daß schon diese oder jene Eigenschaft mit Sicherheit oder mit großer Wahrscheinlichkeit einem festen primitiven Phänotypus entspricht. Zum Ziele kann aber weder die Durchforschung einzelner Familien noch der Vergleich mehrerer Familien führen; beide Methoden müssen unbedingt mit der exakt-statistischen verbunden werden, die zum erstenmal von Rüdin in großem Stil an psychiatrischem Material angewendet worden ist; mit ihr wird sich zeigen lassen, welche von den zunächst aufgefundenen, scheinbar festen primitiven Phänotypen tatsächlich fest sind, und zwar wird sich das durch die Berechnung der für die Geltung der Erbgelien festgelegten Proportionen nachweisen lassen. Der Angelpunkt bleibt das Zurückgehen auf die Genotypen, die einzig und allein gefaßt werden können in den festen Phänotypen.

Unterstrichen muß nochmals werden, daß die Feststellung eines konstitutionellen Faktors immer nur mit Vorsicht und im Anfang nicht auf Anhieb gemacht werden sollte, und daß umgekehrt die Diagnose konstellativ auch nicht ohne weiteres erlaubt ist. Ich darf an Plates bereits zitiertes Wort erinnern: „Nicht der äußere Eindruck entscheidet über die erblichen Eigenschaften;“ und ich darf ferner daran erinnern, daß die konstellativen Eigenschaften weitgehend bestimmt und beeinflußt werden durch die genotypische Struktur, durch die konstitutionelle Reaktionsnorm.

##### 5. Rückblick und Ausblick.

Nachdem die Einsicht gewonnen war, daß eine Scheidung und Vorhersage nach Zustandsbildern unzulänglich und unmöglich sei, sind jahrzehntelang Ätiologie und Verlauf Grundpfeiler der klinisch-psychiatrischen Betrachtungsweise und Systematik gewesen.

Obwohl die Differenzierung nach dem Verlauf sich in vielen Fällen als sehr brauchbar erwies, mußten die Bedenken gegen sie doch immer mehr um sich greifen. Von vornherein konnte es weder vom Standpunkt der allgemeinen Pathologie, noch von dem der nicht psychiatrischen speziell-pathologischen Disziplinen nicht ganz stichhaltig erscheinen, daß die Schwere der Erkrankung — d. h. die Aussichten quoad vitam seu restitutionem — tief genug im Wesen der Krankheiten begründet sei, um ihre endgültige Gruppierung im System zu

erlauben. Ein Herzfehler bleibt ein Herzfehler, ob er den Kranken zu Tode bringt, oder ob er ihm zeit seines Lebens nichts zu schaffen macht. Aber nicht nur der Blick auf die allgemeine Pathologie und auf die Schwesterdisziplinen mußten die Gruppierung der psychischen Erkrankungen nach dem Verlauf in fraglichem Licht erscheinen lassen; auch die eigenen Erfahrungen der klinischen Psychiatrie sollte deren Relativität in absehbarer Zeit erweisen. Die „heilende“ *Dementia praecox* und das nicht zur Restitution gelangende manisch-depressive Irresein sind dafür oft angeführte Beispiele. Wenn die Verläufe nicht übereinstimmten, kam die Gruppierung doch oft genug wieder auf die Zusammenstellung gleicher Erscheinungen heraus; wir stehen damit heute noch gar nicht selten mit einem Fuß in der syndromalen Diagnostik, die wir längst für überwunden hielten.

Auch die bisherigen Versuche, ätiologisch zu gruppieren, blieben Stückwerk. Einmal blieb es bei vielen Psychosen immer noch unmöglich, die Ätiologie mit Sicherheit zu ergründen. Dann fand man zwar bei dieser oder jener Psychose ätiologische Faktoren; gruppieren konnte man aber immer nur nach einem Faktor, dessen Wahl — sofern überhaupt mehr als ein ätiologischer Faktor greifbar war — auf denjenigen fiel, der der wichtigste zu sein schien. So wissen wir heute bei der im übrigen doch gut erforschten Paralyse von dem ätiologischen Faktor der Lues nur, daß er unerläßlich notwendig ist; wieweit die Unerläßlichkeit der anderen etwa noch vorhandenen ätiologischen Faktoren geht, wissen wir nicht. Die immerhin nicht exakte Bestimmung bzw. Auswahl der als Einteilungsprinzip verwendeten ätiologischen Faktoren — nicht exakt schon deshalb, weil es gar nicht möglich war, dieselben exakt zu bestimmen — konnte dem System keine Einheitlichkeit geben. Daß trotzdem immer wieder versucht wurde, zu einem einigermaßen befriedigenden System zu gelangen, war gut und zweckmäßig: Ordnung der Erkenntnis gehört zur Wissenschaft. Wo es schließlich zu einer endgültigen Zusammenfassung kam, gab die Anatomie — nicht immer zugunsten der klinischen Betrachtungsweise (*Paralyse*, *Lues cerebri*) — den Ausschlag.

Der Kampf um die Krankheitseinheit war die Losung dieser klinischen Arbeiten, um die Krankheitseinheit, die von Kraepelin als vielleicht nie erreichbares Ideal erstrebt, von Hoche als Phantom abgelehnt wurde. Immer wieder wurden Versuche gemacht, nach den klinisch beobachteten Erscheinungen Psychosen zu gruppieren und umzugruppieren, so daß Hoche zu dem vielzitierten Wort voll Resignation und Ironie kam, eine trübe Flüssigkeit werde dadurch nicht geklärt, daß man sie aus einem Glas in ein anderes gieße.

Es ist viel über die Krankheitseinheit in der Psychiatrie geschrieben worden; in besonders klarer und wohlbegründeter Weise hat Jaspers

dazu Stellung genommen. Von unserem Standpunkt aus haben wir folgendes zu sagen: Krankheitseinheiten im Sinne der klinischen Psychiatrie wären komplexe Phänotypen von zweifellos verschiedenster genotypischer Fundierung, d. h. also: es würde sich doch immer nur um Gruppierung nach den äußeren Erscheinungsformen handeln. Es muß aber im Hinblick auf die oben in anderem Zusammenhang erwähnte Vielfältigkeit der individuellen Konstitutionen und Konstellationen bzw. ihrer Elemente bezweifelt werden, daß endgültige und haltbare Zusammenstellungen von Psychosen zu echten Krankheitseinheiten im klinischen Sinn überhaupt möglich sind. Ich habe selbst einmal die Hoffnung ausgesprochen, daß es möglich sein werde, spezifische Konstitutionen nicht nur scharf zu charakterisieren, sondern auch scharf abzugrenzen; ich hatte gedacht, daß sich auf diese Weise ein Ersatz für die wohl nicht erreichbare Krankheitseinheit werde finden lassen. Ich kann diese Meinung in solcher Schärfe nicht aufrechterhalten; ich werde aber noch versuchen, auseinanderzusetzen, wie die konstitutionellen Faktoren zur Gruppenbildung und zwar zur Gruppenbildung auf biologischem Fundament, herangezogen werden können.

Wie immer man sich heute zu der Frage der klinischen Krankheitseinheit stellen mag, das eine ist nicht zu bestreiten, die beiden großen von Kraepelin zusammengefaßten Gruppen des manisch-depressiven Irreseins und der Dementia praecox werden Marksteine in der Geschichte unserer Wissenschaft bleiben und aus dem psychiatrischen Denken nicht verschwinden; denn in ihnen wurden, obwohl das Ideal der Krankheitseinheit auch hier nicht erreicht werden konnte, zwei prinzipiell verschiedene Wesenheiten mit klarstem Blick erfaßt. Die genotypische Betrachtungsweise läßt uns ahnen, wie wir vielleicht später bei diesen beiden Krankheitsformen zu einem genetischen Verständnis und zu einer endgültigen Gruppierung gelangen können.

Gegen die klinische Gruppierungsarbeit haben sich schon seit langem immer gewichtigere Stimmen hören lassen. Ich darf darauf verzichten, die Meinungen aller hier in Betracht kommenden Autoren anzuführen, und brauche von vielen nur die Namen Jaspers, Birnbaum, Kretschmer, Kronfeld zu nennen. Man wollte weg von der äußerlichen klinischen Betrachtungsweise, um aus der Vertiefung in die feineren Zusammenhänge und Vorgänge der Psychose das Verständnis und die Klarheit zu ziehen, die man mit jener nicht fand. Es konnte nicht daran fehlen, daß in der Psychiatrie, der Wissenschaft von der kranken Seele, wieder und wieder erstrebt wurde, die Probleme von der psychologischen Seite her zu lösen; dabei ist gelegentlich das Somatische und der ganze biologische Zusammenhang etwas zu kurz gekommen.

Aus der klinischen Psychiatrie kommend, hat Birnbaum in letzter Zeit in zwei Arbeiten ein Programm aufgestellt, dessen Kern der ist:

„Von der äußeren Erscheinungsform ist auf die Grundphänomene und -zusammenhänge überzugehen; statt der Einstellung auf das äußere Bild ist die auf die innere Struktur erforderlich; an die Stelle der klinischen Gesamtbilderfassung hat die klinische Strukturanalyse zu treten.“ Aus zwei Komponentenreihen baut sich nach Birnbaum die Psychose auf; aus den pathogenetischen und den pathoplastischen, von denen die ersteren nach der klinischen Dignität höherwertig und außerdem geeignet seien, den Rahmen für eine neue Systematik abzugeben — man sieht hier die Fortentwicklung des ätiologischen Einteilungsprinzips.

Kretschmer ist gleichfalls der inneren Zusammensetzung der Krankheitsbilder nachgegangen und hat den Weg dazu in einer mehrdimensionalen Diagnostik gesehen. Auf die Bedeutung der Konstitution hat er ganz besonders hingewiesen.

Während Birnbaums Strukturanalyse von Anfang bestehen konnte, erschien die mehrdimensionale Conception Kretschmers einigermaßen kühn. Beiden Arbeitshypothesen gegenüber aber mußte man die Befürchtung haben, daß sie nicht ohne weiteres den sicheren Boden finden würden, auf dem ihre Bestrebungen nicht allein sich verwirklichen, sondern auch auf ihre Richtigkeit hin dauernd sich kontrollieren lassen würden.

Wir haben auseinandergesetzt, daß unser Konstitutionsbegriff von dem Birnbaums erheblich abweicht; er deckt sich auch nicht mit dem von Kretschmer. Da wir aber den Nachdruck auf die Konstitution, auf den Genotypus, legen, kann unser Weg, wenn er sich auch mit dem Birnbaums vielfach berührt, weder der Weg der klinischen Strukturanalyse, noch der der mehrdimensionalen Diagnostik sein.

Auch eine tiefgehende Analyse von Krankheitsbildern wird am Phänotypus hängen bleiben, solange sie die erbliche Belastung als Nebensache oder doch nur als willkommene Beigabe betrachtet. Die wirkliche Auflösung — die Auflösung nach einer im eigentlichsten Sinn biologischen Arbeitsweise — von Krankheitsbildern muß über die äußere Erscheinungsform in ihrem weitesten Umfang hinweg zu deren Grundlagen, zum Genotypus, führen. Die Möglichkeit, den Psychosen in dieser Weise zu Leibe zu gehen, scheint mir in der Einführung des strengen Konstitutionsbegriffs und der Johannsenschen Begriffe vom Phäno- und Genotypus in die Psychiatrie und in der Anwendung und Auswertung der Ergebnisse der biologischen Vererbungsforschung zu liegen. Der besondere Vorzug dieser Betrachtungsweise — Rüdin hat vor Jahren schon den Ausdruck biologische Psychiatrie gebraucht, den ich aufnehme — ist darin zu sehen, daß die mit ihr gewonnenen Ergebnisse der Kontrolle zugänglich sein werden; damit ist die Gefahr gebannt, daß Erschautes für Erkanntes genommen werde.

Es ist keine Überschätzung der Konstitution, sondern eine Selbstverständlichkeit, wenn man sagt, daß bei jeder Erkrankung, daß bei jeder Lebensäußerung des Organismus konstitutionelle Faktoren in bedeutungsvoller Weise mitspielen. Noch einmal darf darauf hingewiesen werden, daß alle Wirkungen, die vom Milieu her den Organismus treffen und verändern, vom Organismus nach Maßgabe seiner Konstitution, seiner genotypischen Reaktionsnorm, aufgenommen und verarbeitet werden.

Die konstitutionellen Faktoren aufzuspüren ist die erste Aufgabe unserer Betrachtungsweise. Auf welche Weise das zu geschehen hat, habe ich zu skizzieren versucht. Sobald wir die konstitutionellen Faktoren — oder nur einen Teil derselben — in einem Krankheitsbilde herausgestellt haben, ist ein Grundstock gewonnen, auf dem wir weiterbauen können.

Unbefangen werden wir an die Bestimmung der konstitutionellen und im allgemeinen erst danach an die der konstellativen Faktoren gehen und jedem derselben die pathogenetische oder pathoplastische Wertigkeit zu erteilen, die ihm tatsächlich zukommt; dafür werden aus der Zahl, Art und Anordnung der konstitutionellen Faktoren in der Regel die ersten Anhaltspunkte zu gewinnen sein. So werden wir — und darin liegt neben der Übernahme der pathogenetischen und pathoplastischen Komponenten die Berührung mit Birnbaums klinischer Strukturanalyse — ein Steinchen neben das andere setzend zur Konstruktion des „Mosaiks“ der Psychiatrie kommen. Wir werden uns nicht auf die psychischen bzw. psychopathologischen Phänomene beschränken dürfen, sondern auch alle somatischen Erscheinungen in unsere Untersuchungen einzubeziehen haben.

Es liegt in der biologischen Betrachtungsweise begründet, daß sie sich alle auf naturwissenschaftlichem Wege gewonnenen Forschungsergebnisse zu eigen machen kann. So wenig wir von rein spekulativen psychopathologischen Methoden das Heil in der Psychiatrie, die für uns Naturwissenschaft ist und bleibt, erwarten können, so lebhaft hoffen wir, daß die Psychopathologie uns analytisch gewonnenes Material zur Aufdeckung der primitiven Phäno- bzw. Genotypen wird geben können. Ähnliche Erwartungen knüpfen wir an die experimentelle Psychologie, an die Serologie, an die Anatomie.

Unsere biologische Psychiatrie<sup>1)</sup> ist keine Eigenbrötelei, die den Streit der Meinungen in unserer Wissenschaft noch vergrößern soll, sondern sie ist das letzte Ziel, das wir uns heute unter Anwen-

<sup>1)</sup> Biologische Psychiatrie in Rüdins Sinn. Ich bin mir dabei wie Rüdin vollkommen klar darüber, daß die klinische Psychiatrie und andere psychiatrische Betrachtungsweisen nicht etwa unbiologisch sind; es soll nur die Nachbarschaft zur allgemeinen Biologie im Terminus betont werden.

dung aller verfügbaren Forschungsmethoden als erreichbar vorstellen können.

Mit Birnbaum sehen wir in den pathogenetischen Komponenten die höherwertigen Bausteine im Aufbau der Psychose; sie geben dieser den Kern, das Wesen; während die pathoplastischen das Beiwerk im weitesten Sinne liefern. Unter den pathogenetischen Elementen werden zweifellos in vielen, keineswegs aber in allen Fällen die konstitutionellen Faktoren den Primat haben.

In seiner Konstitutionsarbeit hat Birnbaum — allerdings von seinem Konstitutionsbegriff ausgehend, „konstitutionsbedingte Psychosen“, „die gewissermaßen aus der Konstitution herauswachsen“ und „durch die Konstitution modifizierte Psychosen, bei denen die Konstitutionsfaktoren sich in ein wesensfremdes Krankheitsbild hineinmischen, hineinfunktionieren“ unterschieden. Wir übertragen diesen Gedanken auf unsere begrifflichen Formulierungen und stellen uns demnach den ersten Anfang einer Systematik so vor:

Am einen Pol der Reihe stehen die Psychosen, deren Pathogenese durch konstitutionelle Faktoren in der Hauptsache bestimmt ist; am anderen Pol haben wir die Psychosen zu suchen, bei denen die Wirkung der konstitutionellen Faktoren sich im wesentlichen in der Pathoplastik ausprägt. Bei diesen beiden Gruppen würde die Bedeutung der konstellativen Faktoren nach der pathogenetischen wie nach der pathoplastischen Seite ungefähr im umgekehrten Verhältnis zur Bedeutung der konstitutionellen Faktoren stehen.

Es ist ohne weiteres ersichtlich, daß zwischen die beiden, vielleicht nur idealen Polgruppen — Psychosen mit konstitutioneller Pathogenese und Psychosen mit konstitutioneller Pathoplastik — zahlreiche Formen sich einschieben würden, bei denen die pathogenetische und pathoplastische Rolle der konstitutionellen und konstellativen Faktoren in den verschiedensten Schattierungen zur Geltung käme.

Damit ist die Grundlinie für die gewissermaßen quantitative Gruppierung der Psychosen vorgezeichnet. Im Anschluß daran hätte eine qualitative Gruppierung zu erfolgen, wenn es gelungen wäre, die primitiven Genotypen der Psychosen herauszuholen — die der Schizophrenien, des manisch-depressiven Irreseins usw. —, und wenn wir schließlich soweit kommen könnten, gewisse Symptome und Syndrome auf ihre primitiven Genotypen zurückzuführen. So ließe sich etwa daran denken, daß ein Teil von Bleulers primären Schizophreniesymptomen primitiven Genotypen nahestehen, ein Teil der sekundären im wesentlichen konstellativer Natur sein könnten.

Ich darf die Möglichkeit einer gewissen erbbiologischen Klärung der Fälle, die auch die erfahrensten und kenntnisreichsten Psychiater „noch nicht gesehen haben“ bzw. im Rahmen der heutigen Systeme

nicht zu diagnostizieren vermögen, ebenso nur andeuten wie die Hoffnung, daß für die Frage der (konstitutionellen wie der konstellativen) Disposition zu Psychosen und für die Identifizierung nicht psychotischer schizophrener und anderer „psychopathischer“ und „nervöser“ Persönlichkeiten auf diesem Weg einiges gewonnen werden könnte

Jetzt schon eine psychiatrische Systematik im Sinne dieser Ausführungen zu geben versuchen, hieße den ohnedies schon stark gespannten Bogen unserer aus dem erbbiologischen Erfahrungskreis geborenen Wünsche, Hoffnungen und Erwartungen überspannen.

Ich weiß, daß die Einführung dieser erbbiologisch-psychiatrischen Betrachtungsweise von heute auf morgen selbst in dem Fall, daß ihre theoretische Begründung einigen Beifall finden sollte, vollkommen unmöglich ist. Besonders gebe ich mich keiner Täuschung über die ungeheuren, zum Teil vielleicht gar nicht zu überwindenden Schwierigkeiten hin, die die Auffindung der primitiven Phäno- bzw. Genotypen gerade in unserem Gebiet, in dem oft die einfachsten Phänomene so sehr zusammengesetzt sind, machen wird. Ich hoffe aber, daß die begriffliche Klärung der Dinge nicht nur an sich von einem gewissen Wert ist, sondern auch deshalb, weil sie unserem Arbeiten eine klare Richtung weisen kann. Was wir zunächst erreichen können ist folgendes: Wir können mit komplexen Phänotypen arbeiten, deren konstitutionelle Eigenart, d. h. genotypische Verankerung, in vielen Fällen durch die Kontrolle im Erbgang zum mindesten in hohem Maße wahrscheinlich zu machen ist; damit können wir schon jetzt ein wenig über die rein phänotypische Betrachtungsweise hinauszukommen suchen. Vor der Gefahr, die genotypische Grundlage komplexer Genotypen willkürlich zu deuten, schützt uns die Kontrolle im Erbgang, die hier allerdings noch nicht im Nachweis der Mendelschen Regeln, sondern vorläufig noch in der Feststellung des gehäuften Auftretens der gleichen komplexen Phänotypen in den einzelnen Familien bestehen wird.

Ein derartiges Arbeiten ist natürlich nichts vollkommen Neues; es ist erwähnt worden, daß die „Konstitution“ in der Psychiatrie ein viel verwendeter Ausdruck ist; viele Autoren haben auf die Bedeutsamkeit „konstitutioneller“ Faktoren hingewiesen und aus ihrem tatsächlichen oder vermeintlichen Fehlen oder Vorhandensein Schlüsse gezogen. Das geschah und geschieht noch in der Regel unter Anwendung eines nichts weniger als scharfen Konstitutionsbegriffs. Diese bedauerliche Tatsache fällt auch in einer Arbeit von Krisch aus allerneuester Zeit auf, die mit den gerade für uns im übrigen hochehrwürdigen Worten schließt: „In Zukunft wird auf die konstitutionellen bzw. konditionellen körperlichen und psychischen Momente, insbesondere auf die prämorbide psychische Konstitution, mehr als bisher zu achten sein.“



Welches ist nun die Stellung unserer erbbiologischen zur klinisch-psychiatrischen Betrachtungsweise?

Die Klinik hat bisher Phänotypisches beobachtet, gesammelt und geordnet, d. h. ihr Ausgangspunkt und ihr Ziel war der Phänotypus. Der Ausgangspunkt der biologischen Psychiatrie ist gleichfalls der Phänotypus, ihr Ziel ist der Genotypus; d. h. die biologische muß von der klinischen Psychiatrie ausgehen.

Für absehbare Zeit wird die biologische Psychiatrie nicht imstande sein, praktische Arbeit zu leisten, zu diagnostizieren; sie wird deshalb jetzt nicht einmal den Versuch machen, die klinische Psychiatrie zu verdrängen. Mit der Zeit werden aber von der biologischen Psychiatrie der klinischen immer neue Ergebnisse zufließen, so daß die letztere mehr und mehr die Betrachtungsweise der ersteren sich aneignen und schließlich, wenn es gelungen sein sollte, einen festen genotypischen Unterbau zu errichten, neben der phänotypischen von der genotypischen Fragestellung Gebrauch machen wird; damit kann unter Umständen die klinische Psychiatrie in der biologischen aufgehen, anders gesagt: Es kann in der Klinik die erbbiologische Betrachtungsweise, als die umfassendere und tiefer gründende siegen.

Auf keinen Fall kann es sich, wie noch einmal betont sei, darum handeln, daß wir jetzt gleich vergessen, was und wie wir klinisch arbeiten und besonders diagnostizieren gelernt haben, um unbeschwert unseren heute noch als recht luftige Gebilde imponierenden Konstruktionen nachzuseheln. Für uns bleiben die *Dementia praecox*, das manisch-depressive Irresein usw. klinische Entitäten, wenn auch nicht ideale Krankheitseinheiten, um deren Auflösung wir uns mit einer biologischen Methode bemühen mit dem Ziel, aus den gefundenen Bausteinen zu einer echten Synthese, zum „Aufbau der Psychose“ zu gelangen.

In der Erkenntnis aber, daß alles bisherige klinische Arbeiten sich auf den Phänotypus bezog und deshalb im Grunde doch nur ein vorläufiges war, trachten wir danach, aus dem phänotypischen in das genotypische Zeitalter der Psychiatrie, von der Betrachtung der äußeren Erscheinungsformen im weitesten Sinn auf den Einblick in das innere Wesen der Psychosen, in ihr genetisches Gefüge überzugehen.

#### Literaturverzeichnis.

Erwin Baur, Experimentelle Vererbungslehre. Berlin 1914. — Julius Bauer, Die konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten. Berlin 1917. — Birnbaum, Der Konstitutionsbegriff in der Psychiatrie. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 20. 1913. — Birnbaum, Der Aufbau der Psychose. Allg. Zeitschr. f. Psych. 75. — Birnbaum, Die Strukturanalyse als klinisches Forschungsprinzip. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 53. 1920. — Bleuler, Mendelismus bei Psychosen, speziell bei der Schizophrenie. Schweizer Arch. f. Neur. u.

Psych. 1917. — Gruber-Rüdin, Fortpflanzung, Vererbung, Rassenhygiene. München 1911. — Hoche, Die Bedeutung der Symptomenkomplexe in der Psychiatrie. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Orig. 12 und Ref. 5. — Johannsen, Elemente der exakten Erblichkeitslehre. Jena 1913. — Kraepelin. Diskussion zu Hoches Vortrag. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Ref. 5. — Kretschmer, Gedanken über die Fortentwicklung der psychiatrischen Systematik. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 48. 1919. — Krisch, Die symptomatischen Psychosen und ihre Differentialdiagnose. Berlin 1920. — Martius, Konstitution und Vererbung in ihren Beziehungen zur Pathologie. Berlin 1914. — Plate, Vererbungslehre. Leipzig 1913. — Rüdin, Einige Wege und Ziele der Familienforschung mit besonderer Rücksicht auf die Psychiatrie. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 7. 1911. — Siemens, Über erbliche und nichterbliche Disposition. Berl. klin. Wochenschr. 1919. — Sticker, Erkältungskrankheiten und Kälteschaden. Berlin 1916. — Tandler, Konstitution und Rassenhygiene. Zeitschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionsl. 1913. — Toeniessen, Vererbungsforschung und innere Medizin. Ergebn. d. Inn. Med. u. Kinderheilk. 17. 1919.

---

# **Die histopathologische Zusammengehörigkeit der Wilsonschen Krankheit und der Pseudosklerose.<sup>1)</sup>**

Von  
**W. Spielmeyer.**

(Aus der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie in München.)

Mit 20 Textabbildungen.

(Eingegangen am 12. März 1920.)

M. H.! Wir haben in den letzten beiden Jahren eine Reihe von Fällen gemeinsam untersucht, über deren klinische Zugehörigkeit zur Wilsonschen Linsenkerndegeneration bzw. zur Pseudosklerose kein Zweifel sein konnte. Und nur darüber herrschte in dem einen oder anderen Falle Meinungsverschiedenheit, ob er mehr dem Bilde des Wilson oder dem der Pseudosklerose gleich. Das schien die Ansicht führender Neurologen zu stützen, wonach die genannten Krankheitsbilder Äußerungen eines und desselben Prozesses sind — wonach Wilsonsche Krankheit und Pseudosklerose das gleiche Leiden bedeuten.

Zwei unserer Fälle sind im letzten Jahre gestorben, der Fall H. und der Fall E. Und ich habe nun die Frage zu beantworten, ob der anatomische Befund hier dem von Alzheimer zuerst aufgestellten anatomischen Substrat der Pseudosklerose entspricht oder mehr der Wilsonschen Linsenkerkrankung. Die Erörterung dieser Frage führt uns notwendig zu der weiteren, welche histopathologischen Beziehungen zwischen beiden vorwiegend im Striatum lokalisierten Prozessen bestehen, ob diese voneinander wesentlich verschieden sind oder ob sie zusammengehören und gar eine Krankheitseinheit bilden.

Die Tatsache, daß die klinischen Bilder einander so ähnlich sind, daß sie meist nicht voneinander geschieden werden können, darf hier füglich nicht der Ausschlag geben. Cécile und Oscar Vogt haben das jüngst für die außerordentliche Mannigfaltigkeit der striären Erkrankungen und für die Entstehungsbedingungen des von Frau Vogt zuerst aufgestellten „Syndrome du corps strié“ betont und an der Hand ihres großen anatomischen Materials die Führerschaft der Anatomie für die Klassifikation dieser Erkrankungen gefordert. In ähnlichem Sinne

<sup>1)</sup> Nach einem in der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie am 9. III. 1920 gehaltenen Vortrage.

hat sich Bielschowsky in einer außerordentlich feinen Untersuchung über die Veränderungen der Stammganglien bei der tuberösen Sklerose und bei Linsenkerndegeneration bzw. Pseudosklerose geäußert. Er kommt hier auf die anatomischen Unterschiede zwischen Wilsonscher Krankheit und der von Alzheimer anatomisch festgelegten Pseudosklerose zu sprechen und betont die beträchtliche Divergenz des histopathologischen Substrats: auf der einen Seite der rein degenerative Prozeß in den Linsenkernen mit schwerem Zerfall aller parenchymatösen Bestandteile und reaktiven Veränderungen an der Neuroglia; auf der anderen Seite (bei der Pseudosklerose) das Fehlen solcher Einschmelzungen und progressive Erscheinungen an der Glia, die nicht als reaktive, sondern vielleicht als blastomatische aufzufassen seien. Ich darf erwähnen, daß ich mich in einer Besprechung dieses Aufsatzes von Bielschowsky seiner Ansicht durchaus angeschlossen habe und ebenfalls die Differenzen der beiden Prozesse für so grundsätzlich hielt, daß diese leicht, wenigstens anatomisch, voneinander zu trennen seien. Bedenken machte nur der Fall, den Stöcker aus Alzheimers Klinik mitgeteilt hatte und den Bielschowsky gewissermaßen für eine Zwischenstufe zwischen Wilsons und Alzheimers Befunden erklärt. Noch mehr aber die Leberveränderung, die man in ganz gleicher Form sowohl bei der Wilsonschen Krankheit wie bei den als Pseudosklerose geführten Prozessen zu sehen bekommt.

Nun bin ich jetzt selbst in der Lage, den Fragen nach dem anatomischen Substrat dieser Prozesse und ihrer histopathologischen Beziehungen nachzugehen. Zu den beiden Fällen aus der Klinik kommen vier weitere, die wir allerdings nicht selbst beobachten konnten. Unter diesen vier befindet sich auch einer der Fleischerschen Pseudosklerosen mit Hornhautring und Lebercirrhose. Von diesen Fleischerschen Fällen schreibt noch Wilson in seinem Beitrag zum Lewandowskyschen Handbuch (1914, S. 990), „daß eine mikroskopische Untersuchung des Zentralnervensystems in diesem Falle nicht vorgenommen wurde“. Brodmann hatte bereits angefangen, diesen Fall zu untersuchen, und Herr Prof. Gaupp hatte die Güte, uns das Material zu überlassen. Ich habe die Hirnuntersuchung dieses Falles jetzt im wesentlichen zu Ende geführt. Von den drei anderen Fällen aus der Sammlung Nissl waren zwei früher von Hoffmann-Heidelberg klinisch diagnostiziert und bei der Sektion als Linsenkerneiche mit Lebercirrhose bestimmt worden. Endlich habe ich noch die Möglichkeit gehabt, zur Ergänzung der Feststellungen an diesen sechs neuen Fällen noch die Präparate von dem klassisch gewordenen Falle Hösslin - Alzheimer vergleichsweise heranzuziehen.

Die Geltung der Befunde an diesem sehr großen Material wird allerdings dadurch beschränkt und beeinträchtigt, daß ich es nicht bis in

alle Einzelheiten durchuntersuchen konnte; das wird später und von anderer Seite geschehen. Jeder einzelne Fall dieser an sich seltenen und wenig geklärten Krankheit ist so außerordentlich wichtig, daß er eben in allen Teilen des Zentralorgans genau durchstudiert werden muß. Aber das würde ja, wie Sie wissen, eine ganz beträchtliche Zeit dauern. Wollten wir darauf warten, so würde das klinische Bild, das wir hier gemeinschaftlich zergliedert hatten, längst aus unserer Erinnerung geschwunden sein. Es entspricht vielmehr den Bedürfnissen unserer gemeinschaftlichen klinisch-anatomischen Arbeit in der Forschungsanstalt, daß der Anatom auch einmal nur das Wesentliche von seinen Befunden hier mitteilt, um die nächstliegenden Fragen beantworten zu helfen.

Ich darf vielleicht zunächst an die in der Literatur festgelegten hauptsächlichsten Befunde beim „Wilson“ erinnern. Wilson selbst schreibt, daß „die Läsion eine bilateral symmetrische Erweichung der Linsenkerne sei, die sich besonders auf das Putamen erstreckt; der Globus pallidus ist in geringem Umfange mitergriffen. Bisweilen wird die äußere Kapsel von der Krankheit in Mitleidenschaft gezogen, der Nucleus caudatus ist gewöhnlich etwas atrophisch, obwohl er nicht der Sitz grober Zerstörung ist. Der Thalamus ist nicht ergriffen. Am wichtigsten ist, daß die innere Kapsel absolut intakt bleibt.“ Gegenüber der Degeneration des Linsenkerns seien die Veränderungen im übrigen Zentralnervensystem verhältnismäßig leicht und unwichtig. Insbesondere betont Wilson, daß die Rinde keine deutlichen Veränderungen zeigt. — Wir würden es also nach dieser Schilderung mit einer geradezu elektiven Erkrankung des Striatum (welches ja vom Putamen und vom Schwanzkern gebildet wird) zu tun haben.

Bei der Pseudosklerose finden wir nach Alzheimer am stärksten erkrankt das Corpus striatum, den Sehhügel und die Regio subthalamica, die Brücke und den Nucleus dentatus des Kleinhirns; aber auch sonst ist das zentrale Nervensystem, insbesondere die Rinde, betroffen. Das wesentliche Zeichen dieses Krankheitsprozesses ist das Vorkommen riesengroßer Gliaelemente, die wieder zerfallen, ohne eine Neigung zur Faserbildung zu zeigen. Besonders betont Alzheimer ihre Eigenart, große Kerne zu bilden, welche lappige Auswüchse entwickeln, mehrere Kerne abschnüren, reichliche Kernmembranfalten erkennen lassen, dabei chromatinarm sind und einen sehr kleinen Zelleib haben. Bemerkenswert erscheint mir aus seiner Schilderung auch das Vorkommen des eigentümlichen Pigments im Zellbereich der großen blassen Gliakerne und weiter das Auftreten solcher Formen riesiger Gliaelemente, welche schwer von degenerierenden Ganglienzellen zu unterscheiden sind. — Alzheimers Feststellungen wurden durch Westphals Befunde in seinem bekannten Falle bestätigt; nur fehlten hier die Riesengliazellen.

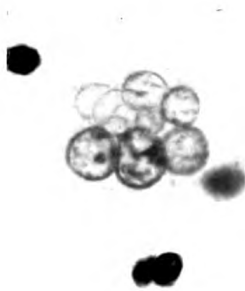


Abb. 1a.

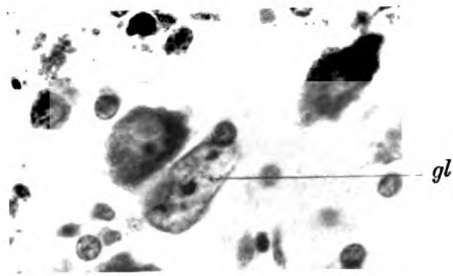


Abb. 1c.

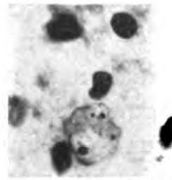


Abb. 1d.



Abb. 1e.

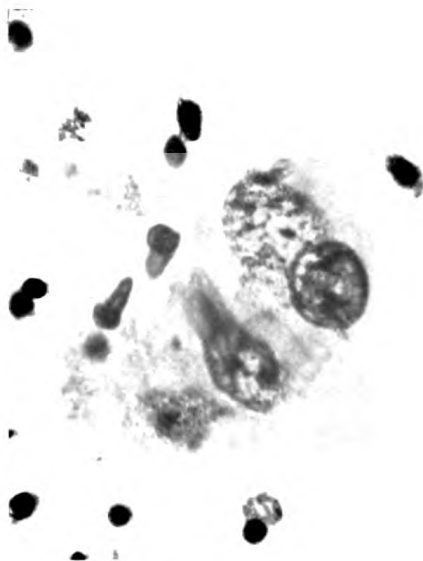


Abb. 1b.

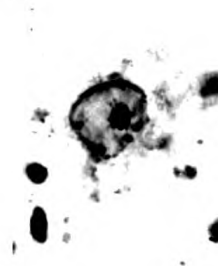


Abb. 1f.

Abb. 1a bis f. Verschiedene Formen charakteristischer Gliazellen bei „Pseudosklerose“ („Alzheimersche Gliazellen“). a Zelle mit zahlreichen blassen Kernen. b Gliazelle mit riesigen Kernen von sehr verschiedenem Chromatingehalt. c Großer Gliakern (*gl*) mit Einkerbung an der linken Seite unten. (Die Größe des pathologischen Gliakernes wird beim Vergleich mit dem oben anliegenden normalen Gliakern deutlich.) d Großer blasser gelappter und eingekerbter Gliakern. e Sehr großer Gliakern (zum Teil in Aufsicht [Kernmembranfalten! Kernwandchromatin! getroffen]). Neben dem Kern in dem nur angefärbten Plasmaleib blaue schwarze Körner und Brocken (Chromidialapparat?). f Riesiger blasser Gliakern mit vereinzelt Körnern in seiner Umgebung.

Sehen wir nun, wie sich die 6 Fälle unseres Materials zu den eben kurz gekennzeichneten anatomischen Bildern verhalten, d. h. wo wir den einen oder anderen Fall unterzubringen haben. Am einfachsten ist diese Frage für den Fleischerschen Fall zu beantworten: er stimmt mit Alzheimers Fall fast in allen Stücken

überein. Bei der Untersuchung, die ich allerdings bisher nur rein histopathologisch und nicht faseranatomisch vorgenommen habe, konnte ich feststellen, daß hier die gleichen Veränderungen und auch in etwa gleicher Verteilung und Ausbreitung vorkommen, wie in dem Falle Hösslin - Alzheimer. Ich glaube also diesen Fall, dessen anatomische Klärung Wilson bisher vermißte, jetzt histopathologisch bestimmt zu haben. Ich fand hier geringe, über das ganze Zentralorgan ausgebreitete degenerative Vorgänge am nervösen Parenchym, vor allem aber die so charakteristischen Gliazellen (Abb. 1a—f). Vorherrschend im anatomischen Substrat des Fleischerschen Falles ist demnach, wie bei der ursprünglichen Alzheimerschen Beobachtung, die Entwicklung riesiger Gliakerne; sie weisen vielfach sehr starke Einkerbungen und Lappungen auf, so daß man zunächst denkt, es handle sich um vielkernige Gliazellen. Solche kommen (Abb. 1a—b) zweifellos vor, aber viel häufiger sind eben die gelappt-kernigen Elemente (Abb. 1c—d). Ich meine, daß man weiterhin zwei Gruppen dieser Gliazellen unterscheiden darf, solche mit großem Protoplasmaleib (Abb. 1b) und andere, bei denen — wie Alzheimer schon hervorgehoben hat — der Zelleib sehr klein ist (Abb. 1c, d, e, f). Es gibt darunter riesige Gliakerne mit ziemlich reichlichem Chromatin ohne nachweisbaren bzw. mit sehr geringem Plasmasaum, und andere, die ganz hell und blasig erscheinen und nur ein großes, stark gefärbtes „Kernkörperchen“ besitzen (Abb. 1f). Vornehmlich bei den Elementen, bei denen die Kernplasmarelation schwer gestört erscheint, sieht man in der unmittelbarsten plasmatischen Umgebung der Kernmembran oder in den feinen, dicht in ihrer Nähe beginnenden Fortsätzen tiefdunkelblau gefärbte Körner (Abb. 1e bis 1f), wie ich das auch an den Alzheimerschen Originalpräparaten seines Falles fand. Und auch darin stimmt das, was ich im Fleischerschen Falle feststellen konnte, mit jenen Bildern überein: neben den blauschwarz gefärbten feinen Körnern sieht man ein bald mehr grünliches, bald mehr grünlichbräunliches Pigment. Es gibt keine Eisenreaktion und ist auch sicher kein lipoides Pigment. Solche Zellen sind nicht nur in den basalen Ganglien, sondern auch in der Hirnrinde zu finden. — Seine Prädilektionsstelle hat der Prozeß auch in diesem Falle ganz entschieden im Striatum. Im Gegensatz zu dem Alzheimerschen Falle führt der Nucleus dentatus des Kleinhirns hier nur äußerst spärliche charakteristische Gliazellen. Aber dieses Gebiet ist der Sitz fortgeschrittener degenerativer Veränderungen: die noch vorhandenen Ganglienzellen zeigen meist Verflüssigungserscheinungen mit Abrundung des Zellkörpers, äußerst fein reticulärer Umwandlung ihres Leibes unter starker Verkleinerung und Dunkelfärbung des Kernes. Es entspricht das Ganglienzellbild also im großen und ganzen dem der Nisslschen „schweren“ Zellveränderung. Dazu kommt in Ergänzung

dieses Nervenzellbildes das Verhalten der Neuroglia: mit progressiven Umwandlungen verbinden sich regressive Erscheinungen besonders in der Form einer grobklumpigen Hyperchromatose und schließlichen Rhexis der Kerne.

Ich komme nun zu der Hauptfrage, nämlich ob die beiden in der Klinik beobachteten und verstorbenen Fälle zur Lenticulardegeneration Wilsons oder zur Pseudosklerose gehören, und beginne mit dem Fall E. Die Kranke starb mit 17 Jahren nach etwa  $2\frac{1}{4}$  jährigem Leiden. Der Fall gehört zu denen mit Lebercirrhose; über diese wird Herr Prof. Schmincke berichten. Von den Befunden am Zentralnervensystem ist zunächst bemerkenswert das Fehlen makroskopischer Veränderungen, insbesondere einer Erweichung im Linsenkerngebiete oder Schrumpfung dieser Region. Wir hatten deshalb bei der Sektion die Vermutung ausgesprochen, es möchte der Fall also nicht der Wilsonschen Gruppe angehören, sondern der Westphal-Strümpellschen Pseudosklerose. Und die mikroskopische Untersuchung schien das zunächst zu bestätigen.

Es fanden sich nämlich die charakteristischen Gliakerne (Abb. 1) mit all den eben erwähnten Eigentümlichkeiten: riesige aufgeblähte Kerne, die ganz chromatinarm sind und kaum Plasma führen, stark eingekerbte und abgeschnürte, gelappte Kerne, enorme, helle Gliazellkerne mit tief blauschwarz, also dem Chromatin gleich gefärbten Körnern in dem spärlichen Plasma, und auch Gliaelemente mit dem merkwürdigen grünlichen, eisen- und lipoidfreien Pigment. Diese Gliaelemente waren im Putamen sehr reichlich, ebenso im N. caudatus; nur spärlich sind sie im Globus pallidus und in den Thalamuskernen. — Bei der genauen Analyse zeigte sich trotz des Fehlens einer sicher erweisbaren Atrophie ein beträchtlicher Ausfall an Ganglienzellen im eigentlichen Striatum und eine besonders im Putamen erhebliche Vermehrung kleiner Gliazellen. An vielen Stellen des Putamen, besonders in dessen caudalen Abschnitten, ließen sich verstreut und stellenweise in größerer Dichtigkeit Gitterzellen nachweisen; manche von ihnen führen Hämosiderin. Am wichtigsten erscheint mir der Befund im Fettpräparat. (Abb. 2) gibt ein Übersichtsbild über das Vorkommen der Gitterzellen, welche lipoiden Massen führen. Man kann hier feststellen, daß die Gliazellen die ausgesprochene Neigung zur Abrundung haben; die lipoiden bzw. die zerfallenen Massen werden hier nicht einfach von den fixen Gliazellen weiter verarbeitet und weiter transportiert, sondern bei der Aufnahme der Produkte vollzieht sich die Mobilisation dieser Elemente und ihr Übergang zur Körnchenzelle. Der Reichtum an solchen Körnchenzellen ist in den verschiedenen Gebieten des Putamen wechselnd stark. Im N. caudatus ist dieser Körnchenzellabbau ebenfalls deutlich, nur ist er hier geringer. Bei der Untersuchung auf faserbil-



dende Gliaelemente ergab sich, daß die Neigung zur Faservermehrung nur gering ist und stellenweise nahezu fehlt. Mit Rücksicht auf unsere nachher zu besprechenden Befunde bei Wilson ist das Verhalten der Gefäße insofern wichtig, als sich zwar eine sichere Bildung neuer Gefäßschläuche nicht nachweisen läßt, wohl aber eine Vermehrung der mesen-

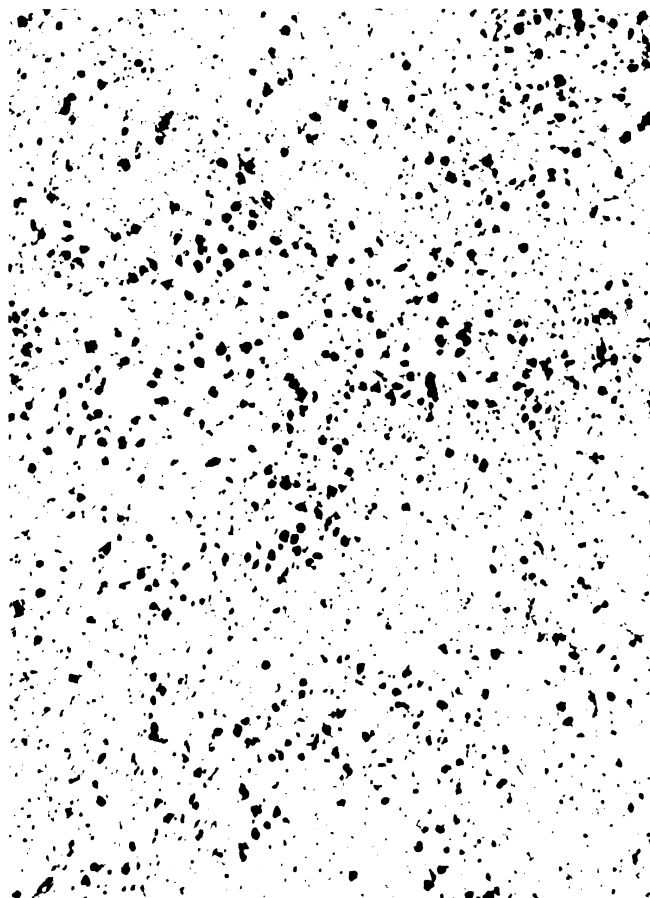


Abb. 2. Lipoider Abbaustoffe führende Körnchenzellen (Gitterzellen) im Linsenkern. Hämatoxylin-Scharlachfärbung. Übersichtsbild.

chymalen Netze. Es sind hier zweifellos Wucherungen der Silberfibrillen nachzuweisen. Dabei handelt es sich nicht lediglich um Cordons unitifs, sondern man sieht feinfaserige Bündel, die über mehrere Gefäßschlingen hinwegziehen. Auch dieses Phänomen ist an den einzelnen Stellen des Linsenkerns in sehr wechselnder Weise ausgebildet, mancherorts findet man davon nichts; im N. caudatus fehlt es.

Diese Befunde im Striatum erfahren eine wichtige Ergänzung durch die Feststellungen im N. dentatus des Kleinhirns. Hier sieht man

nur wenig von den so merkwürdigen Gliazellkernen. Im Vordergrund des Bildes stehen im N. dentatus vielmehr degenerative Vorgänge an den Nervenzellen und Wucherungs- und Zerfallserscheinungen an der Neuroglia. Man sieht hier viele Ganglienzellen von ganz ähnlichem pathologischen Typus, wie wir sie übrigens auch im Striatum finden. Die Ganglienzelle erscheint sackartig aufgebläht, ganz blaß und von einem überaus feinen Gitter durchzogen (so daß man zunächst den Eindruck hat, als wenn feinste Körnchen in dem degenerierten Zelleib ausgestreut seien, tatsächlich sind es aber allerfeinste Maschen). Lipoide Stoffe sind in diesen untergehenden Ganglienzellen nicht nachweisbar, auch sonst sind fett- und ähnliche Abbaustoffe kaum vorhanden, jedenfalls ist es selten, daß man einmal größere Lipoidmengen in einer Gliazelle sieht. Es handelt sich hier offenbar um Verflüssigungen. Die Gliazellen fallen durch ihre Kernumwandlungen auf, die vielfach als Kernwandhyperchromatose und als Endstadien der Karyorhexis bestimmt werden können. Andere erscheinen einfach progressiv umgewandelt, ihr Zelleib ist quadratisch und ziemlich gut gefärbt. Diese Elemente sind hier reichlich vertreten, ebenso wie auch stäbchen- und wurstförmig gestaltete Gliazellen. An den Gefäßen sehen wir keine progressiven Veränderungen.

Nirgends finden sich in diesem Falle regressive Gefäßwandveränderungen oder entzündliche Erscheinungen.

Bei allen diesen Eigentümlichkeiten hat der Fall E. eine grundsätzliche Bedeutung. Die von uns gesuchte Antwort, ob der Prozeß der Pseudosklerose oder der Wilsonschen Krankheit zugehört, muß danach lauten: wir finden hier die hervorstechendsten Züge der beiden anatomischen Symptomenbilder miteinander gemischt vor. Wenn auch eine ausgesprochene Zerklüftung oder „Erweichung“ fehlte, so ließ sich doch eine erhebliche Auflockerung des Gewebes im Putamen feststellen, welche eine mehr äußerliche Erscheinung der erwähnten degenerativen Vorgänge ist, nämlich des Ganglienzellzerfalls, des Ausbleibens einer Gliafaserwucherung und des Abbaues vom Körnchenzelltypus. Dazu kommen die ursprünglich bei der Pseudosklerose gefundenen charakteristischen Gliakerne in reicher Zahl gerade in den Gebieten, wo der Prozeß seine Prädilektionsstelle hat. Auch die Verbindung des Auftretens spärlicher solcher Gliakerne mit vorwiegenden degenerativen Erscheinungen im N. dentatus ist hier bedeutungsvoll. Ich meine, daß man schon aus diesem Befunde den Schluß ziehen darf, daß hier die bei der Wilsonschen Krankheit beschriebenen Abbauvorgänge und die gliösen Erscheinungen bei der Pseudosklerose zu einem anatomischen Bilde vereinigt sind, wobei die „pseudosklerotische Komponente“ — wenn ich diesen aus der Entwicklung unserer Kenntnis abgeleiteten

Ausdruck gebrauchen darf — über die der gewöhnlichen Lenticulardegeneration überwiegt.

Bei den Fällen, von denen nun die Rede sein soll, ist es gewissermaßen umgekehrt. Hier stehen im Vordergrund des anatomischen Befundes die cystischen Degenerationen resp. die schweren Zerfallerscheinungen im Linsenkern; dabei sind die Gliaelemente, welche wir kurz die „Alzheimerschen Gliazellen“ nennen wollen, in mehr oder weniger großer Anzahl vertreten. Es gewinnen die Feststellungen in dem Falle E. dadurch wesentlich an Bedeutung, daß wir auch in unseren anderen Fällen diese Mischung der anatomischen Merkmale vorfinden.

Sehen wir die 3 Fälle von Linsenkerndegeneration auf ihre grob anatomischen Eigentümlichkeiten durch, so zeigt ein Fall eine schwere Zerstörung mit Höhlenbildung im äußeren Abschnitt des Putamen; der innere Teil und auch ein großer Bezirk des angrenzenden Globus pallidus ist zerklüftet und von groben Balken durchzogen. Auch der Rest des Globus pallidus ist stark atrophisch, aber nicht cystisch. Die Erkrankung ergreift lateral die äußere Kapsel bis in das Gebiet des Claustrum hinein. Wesentlich geringer erscheint die Zerstörung in einem zweiten Fall von Wilson. Hier ist nur in der äußeren Partie des Putamen ein schmaler Spalt gelegen, die äußere Kapsel ist im allgemeinen gegen diesen Spalt gut abgegrenzt. Das medial an diese schmale Höhle anschließende Gebiet des Linsenkerns zeigt noch eine starke Atrophie und Auflockerung, der Globus pallidus ist hier aber im allgemeinen intakt. In diesem, wie in dem vorhergehenden Falle zeigt der Schwanzkern nur an seinem Kopf eine mäßige Atrophie. In dem dritten Fall fehlt eine ausgesprochene Höhlenbildung, jedoch erscheint fast der ganze Linsenkern mit Ausnahme des innersten Gebietes des Globus pallidus zerklüftet und das Gewebe eigentümlich grobbalkig. Ziemlich aufgelockert ist hier der äußerlich nicht atrophisch erscheinende Kopf des Schwanzkerns, so daß auch er hier deutlich mitbeteiligt ist, nur dem Grade nach geringer.

In allen 3 Fällen sehen wir noch frische Abbauvorgänge, nämlich gliogene Körnchenzellen, die besonders in den Maschen des zerklüfteten Gewebes liegen. Manche dieser kugeligen und gitterigen Elemente führen daneben Hämosiderin. Charakteristisch für den Abbau ist demnach, daß die Glia mobilisiert wird, wie wir das schon vorhin bei dem Falle E. andeuteten. Die Zerfallsmassen werden nicht einfach in den fixen Gliazellen aufgenommen, verarbeitet und weitergeschafft; sondern überall, wo wir die Aufnahme von Lipoidstoffen in die Gliaelemente beobachten, stellen wir auch — natürlich im Zusammenhalte

der sogenannten Übergangsbilder — fest, daß eine Neigung zur Lösung und Körnchenzellbildung sich geltend macht.

Die Rolle der sogenannten Stützglia ist dabei in den 3 Fällen eine außerordentlich verschiedene. In den beiden zuletzt erwähnten Fällen ist die Faserbildung überaus gering. Wir sehen eine stellenweise sehr reichliche Bildung von Gliazellen, aber die faserbildenden Astrocyten

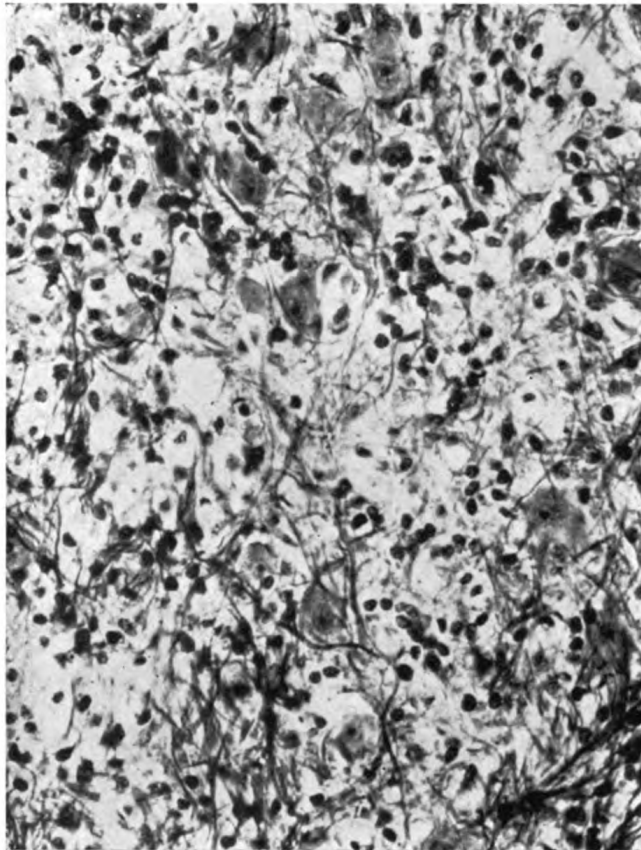


Abb. 3. Verhältnismäßig starke Gliafaserwucherung im zerklüfteten Linsenkern; in den lichterem Bezirken bzw. Hohlräumen Körnchenzellen; einzelne erhaltene Ganglienzellen. Gliafaserfärbung.

liegen nur vereinzelt in den Balken und sind am dürtigsten in den lateralen Abschnitten des Putamen. Im ersteren Falle dagegen, mit der ausgedehntesten und weitestgehenden Zerstörung des Linsenkerns haben wir überaus große Unterschiede im Verhalten der faserigen Neuroglia: im Bereich des Spaltes und schätzungsweise überhaupt in der äußeren Hälfte des Putamen ist die Gliafaservermehrung gering, dagegen ist sie in den medialen Zonen, wo das Gewebe noch stark zerklüftet ist, ebenso wie im Globus pallidus sehr stark. Wir sehen hier

plasmareiche Elemente mit derben Fasern und Faserbündeln, welche Gitterzellen eingeschlossen halten, stellenweise aber auch eine mehr feinfaserige Wucherung. Die erstere findet sich in den Balken und im Gebiete der stärkeren Zerklüftung (Abb. 3), die letztere mehr in dem dichten atrophischen Gebiete.

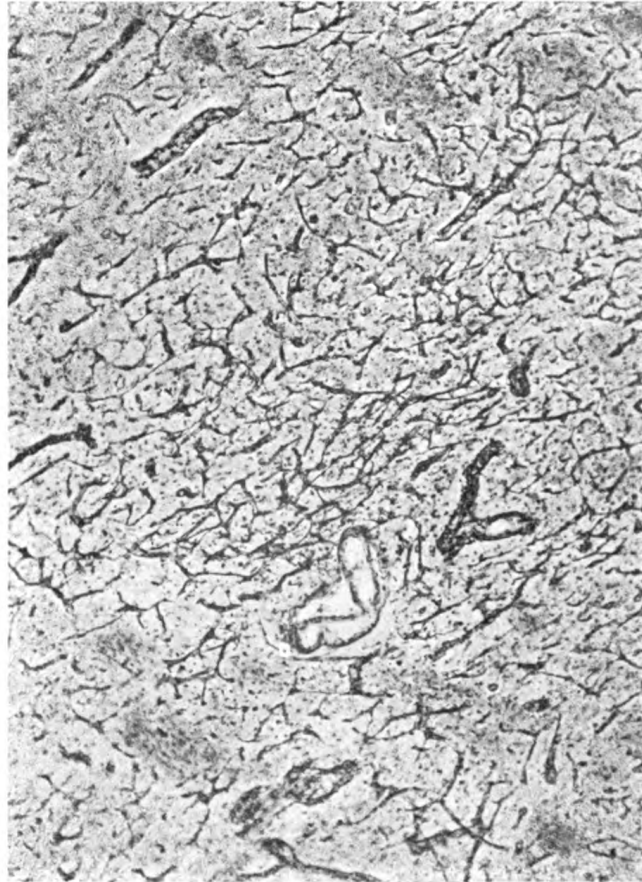


Abb. 4. Gefäßneubildung und mesenchymale Netze im zerklüfteten Gebiet des Linsenkerne. Tanninsilberpräparat.

Von größter Bedeutung scheint mir das Verhalten der Gefäße. Wie in allen in der Literatur mitgeteilten Fällen sind auch in unseren Beobachtungen keinerlei arteriosklerotische oder sonst regressive Wandveränderungen festzustellen. Irgendwelche Anhaltspunkte grober zirkulatorischer Störungen fehlen. Entzündliche, oder bestimmter gesagt, infiltrative Erscheinungen sind auch nicht vorhanden. Dagegen zeigen alle 3 Fälle progressive Vorgänge am Gefäßapparat. Einer freilich nur eine Zunahme des adventitiellen Maschengewebes, ohne

sicher erweisbare Gefäßvermehrung (ob dabei nicht doch auch Gefäßneubildungen stellenweise mitspielen, läßt sich wohl nicht ganz in Abrede stellen). In den beiden anderen Fällen ist eine zum Teil außerordentlich auffallende Gefäßvermehrung und Wucherung der mesenchymalen Netze und Brücken zwischen den Gefäßen

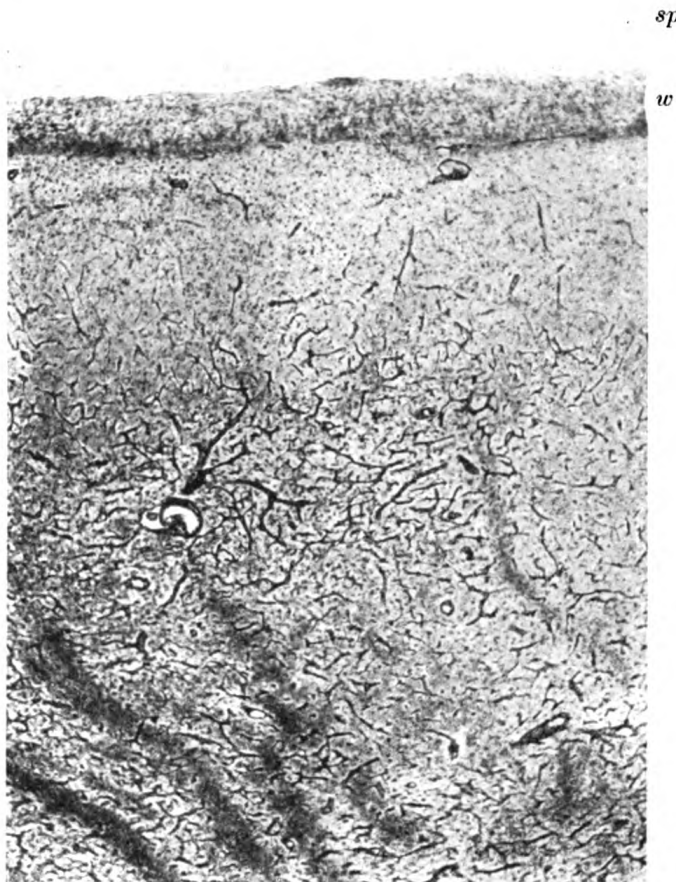


Abb. 5. Mesenchymale Wucherung mit Gefäßvermehrung im Linsenkern; sie hört schon eine Strecke weit vor dem Spalte (*sp*) auf. [Die Wand (*w*) dieser Höhle erscheint verdichtet — Zunahme der reticulären Glia?] Tanninsilberpräparat.

festzustellen (Abb. 4). Dabei zeigt sich ein sehr merkwürdiger Unterschied zwischen dem Bereich des lateral im Putamen gelegenen Spaltes und der medialen zerklüfteten Partie. Nur in der letzteren sehen wir die starken Gefäßwucherungen; sie hören schon eine erhebliche Strecke weit vom Spalte entfernt völlig auf (Abb. 5).

Weder die mesenchymale adventitielle Wucherung an den alten Gefäßrohren, noch die Gefäßneubildung hat Beziehungen zu dieser

Spaltbildung. Und es sei noch einmal darauf hingewiesen, daß auch die faserige Glia an den Wandungen des Hauptspaltes, selbst in dem Falle mit ungewöhnlich reicher Gliafaserneubildung, dort keine nennenswerte Vermehrung zeigt. Wir sehen dort nur eine Verdichtung des Randes des Spaltes, in dem außerordentlich zahlreiche kleine dunkelkernige Gliazellen liegen; es gelingt hier z. B. mit manchen Hämatoxylinfärbungen eine Masse darzustellen, die wie ein überaus dichtes engmaschiges Reticulum aussieht. Und man darf wohl erwägen, ob es sich hier um eine pathologisch verstärkte, gewucherte reticuläre Glia handelt.

Wie schon angedeutet, läßt sich nun in allen 3 Fällen in den basalen Ganglien, besonders im Linsenkern, aber auch im Schwanzkern, eine mehr oder weniger große Menge der Alzheimerschen Gliazellen nachweisen. In dem einen Fall sind sie spärlich, in den beiden anderen recht reichlich. Sie haben alle die Eigentümlichkeiten, wie sie Alzheimer bei der Pseudosklerose geschildert hat. Es sind also zum Teil riesige Gliakerne mit verhältnismäßig gutem Plasma und andere mit außerordentlicher Störung der Kernplasmarelation, bei letzteren handelt es sich meistens um die ganz blassen, großen Kerne. Vielfach führen diese etwas grünliches Pigment oder man sieht in unmittelbarster Umgebung des Kerns dunkel blauschwarz gefärbte Körnchen.

Durch diese Feststellungen gewinnt der erwähnte Stöckersche Fall an Bedeutung — oder anders gesagt — wenn wir bisher mit Bielschowsky in dem Stöckerschen Falle gewissermaßen ein Bindeglied zwischen der Pseudosklerose einerseits und dem Wilson andererseits sehen konnten, müssen wir, glaube ich, heute annehmen, daß es sich hier um die sehr häufige Mischung der verschiedenen Komponenten im anatomischen Bilde des gleichen Krankheitsprozesses handelt. Stöcker hat m. E. mit seiner Vermutung recht, daß Wilson auch in seinen Fällen die charakteristischen Gliakerne gefunden haben würde, wenn er danach gesucht hätte.

So komme ich denn schon auf Grund der am Corpus striatum erhobenen Befunde zu dem Schluß, daß wir es hier mit ein und demselben histopathologischen Prozeß zu tun haben, dessen einzelne Komponenten verschieden stark ausgebildet sein können.

Es gibt — wenn wir bei den basalen Ganglien bleiben — wohl Fälle, wo die „pseudosklerotische Komponente“ das anatomische Bild beherrscht, und andere, wo die Linsenkerndegeneration als sinnfälligstes Merkmal das anatomische Substrat bestimmt; die Mehrzahl der Fälle aber dürfte wohl eine Mischung der beiden hauptsächlichsten, d. h. uns heute am wichtigsten erscheinenden Faktoren aufweisen, und zwar so, daß — wie in dem Falle E. — die Alzheimerschen Gliakerne vorherrschen, oder so, wie in unseren Wilsonschen Bildern, daß am auffälligsten die Atrophie und cystische Degeneration des Linsenkerns erscheint.

Recht überzeugend wird das m. E. durch die Befunde in den übrigen Teilen des Zentralorgans. Ich möchte aus unserer bisherigen histologischen Untersuchung nur dreierlei herausgreifen.

Alle drei Befunde sprechen zunächst in dem Sinne, daß die Wilsonsche Krankheit nicht so eng lokalisiert ist, wie es von manchen Autoren behauptet wird. Es hieß ja oft: im Gegensatz zur Pseudosklerose, die viel ausgebreitetere Veränderungen setze, sei die Wilsonsche Krankheit eben eine Linsenkerndegeneration. Nun fanden wir aber gerade in einem besonders typischen Fall von Linsenkernerweichung sehr ausgebreitete Veränderungen in der Hirnrinde. Und dieser Befund ist deshalb so besonders interessant, weil sich mit den degenerativen



Abb. 6. Riesiger blasser Glialkern in der erkrankten Hirnrinde bei Linsenkerndegeneration Nisslpräparat.

Vorgängen an den Rindenzellen Umwandlungen an der Neuroglia vollziehen, die zu absolut den gleichen Gliazelltypen führen, wie sie Alzheimer bei der Pseudosklerose beschrieben hat. Ich bringe dafür einige Abbildungen. Man sieht am Photogramm (Abb. 6) einen riesenhaften, ganz blassen Kern mit scharfer Kernmembran und einem großen Kernkörperchen; vom Zellplasma ist im Nisslbild nichts zu erkennen. Solche Kerne sind häufig und umlagern auch die zerfallenen Ganglienzellen (Abb. 7). Manchmal liegt das eine oder andere Element in einer absterbenden Zelle. Die Ganglienzellen erinnern in ihrer Kernveränderung an den Typus der „schweren“; vielfach aber sind sie auch davon abweichend; auffällig erschien mir oft das Aufgetriebensein des Zelleibes unter Bildung einer äußerst feinmaschigen Masse (Abb. 8). Wir haben solche Ganglienzellen bereits vorhin bei der Erkrankung



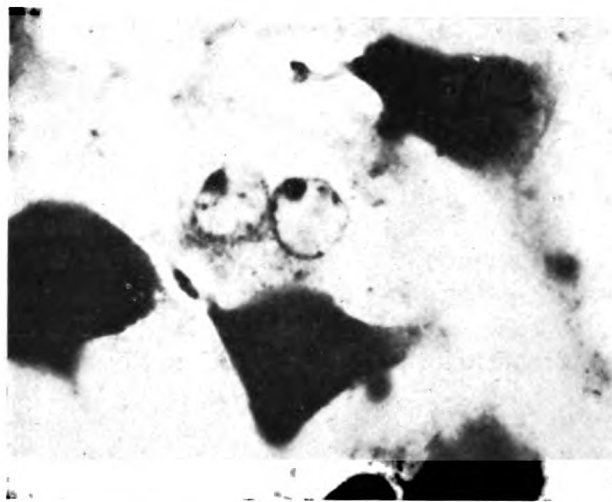


Abb. 7. Zwei solcher Gliakerne als Trabanzellen einer Pyramidenzelle. Nisslpräparat.

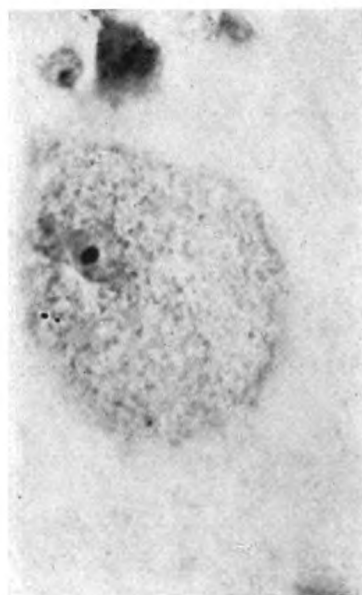


Abb. 8. Enorm aufgeblähte Rindenzelle mit äußerst feinem Maschenwerk und einzelnen Zerfallskügelchen. Fall von Linsenkernegeneration. Nisslpräparat.

des N. dentatus des Kleinhirns erwähnt. Sie kommen in ähnlicher Form auch im Streifenhügel vor.

Zweitens zeigen unsere Fälle von Wilsonscher Krankheit, daß auch hier gerade jenes Gebiet betroffen sein kann, welches seit der grundlegenden Untersuchung im Falle Hösslin-Alzheimer als Hauptsitz des Prozesses der Pseudosklerose angesehen wird, nämlich der N. dentatus. Gerade deshalb sind die vorhin schon erwähnten Befunde in diesem Kerngebiet von so erheblicher Bedeutung. Ich erinnere daran, daß ich in dem Falle, der zu der Fleischerschen Gruppe gehört, in diesem Kerngebiet fast nichts von den großen Gliaelementen fand, obschon sie in den basalen Ganglien überaus reichlich und typisch vorkamen;

sondern daß es sich hier um das ganz ausgesprochene Bild der schweren Zellerkrankung mit groben regressiven Umwandlungen an der ursprünglich progressiv veränderten Glia handelt; ich hatte besonders auf die plumpen karyorhektischen Gliakerne aufmerksam gemacht. Außerdem hatten wir in dem Falle E., der die Mischung der verschieden-

artigen anatomischen Symptome in so auffälliger Weise zeigte, wiederum nur wenig von großen Gliakernen im N. dentatus gesehen, dafür aber wieder starke degenerative Veränderungen an den Nervenzellen mit enormer Aufblähung des Zelleibes und Fältelung und Abblassung des Kernes; dabei spielten wieder degenerative Gliazellformen (amoeboiden) eine große Rolle. Und nun — das ist ein weiterer, diese Feststellungen ergänzender Befund — sehen wir bei einer der Lenticulardegenerationen eine schwere Erkrankung dieses Kleinhirnkernes, die in umschriebener Partie einen Teil seines Bandes und dessen unmittelbare

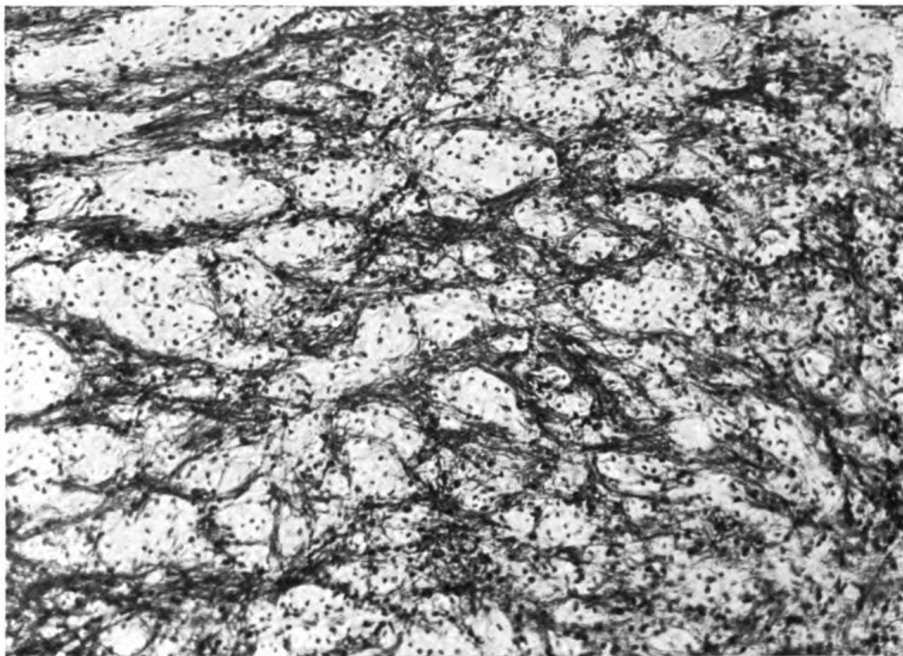


Abb. 9. Gleichartige Veränderung im Nucleus dentatus des Kleinhirns wie im Linsenkern; aber außerordentlich starke fasrige Gliawucherung, die den Defekt stellenweise schon ausgeglichen hat. Zwischen den Gliafaserbündeln Nester von Körnchenzellen. Gliafaserfärbung.

Umgebung in ein grobbalkiges, maschiges Gewebe umgewandelt hatte. Da dieser Befund nach meinem Dafürhalten eine grundsätzliche Bedeutung hat, so gebe ich hier eine Reihe von Abbildungen davon. Im Nisslbilde sind die Ganglienzellen gelichtet; viele befinden sich im Zerfall. Das Zwischengewebe dieses grauen Kernes und seiner Umgebung zeigt reichliche Massen von Körnchenzellen (Abb. 9, 11), die zum Teil schon stärkere regressive Umwandlungen darbieten, zum Teil aber wohl noch frisch sind; sie sind gliogen. Sie liegen oft in kleinen Häufchen oder auch mehr verstreut, und es ist mit Rücksicht auf die am Schluß zu erörternde Frage nach der Genese der sogenannten Linsenkern-„Erweichung“ von Bedeutung, daß wir hier überall schon zahlreiche

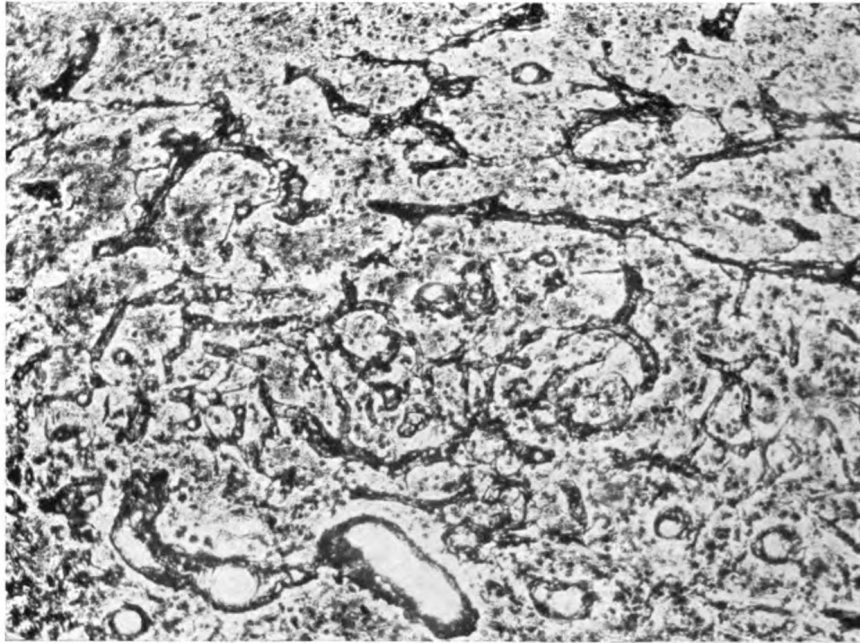


Abb. 10. Von demselben Falle wie Abb. 9. Starke mesenchymale Wucherung mit Gefäßneubildung im Nucleus dentatus. Tanninsilber-Präparat.

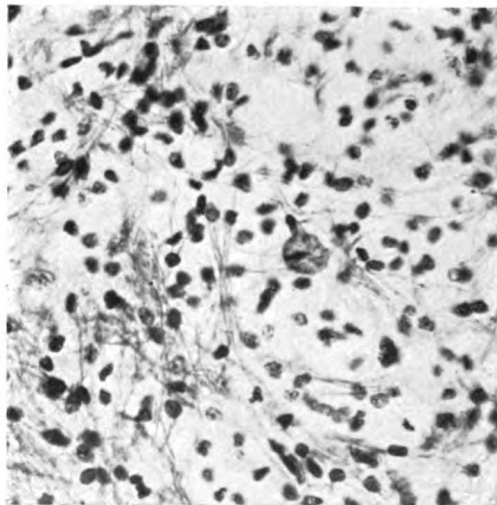


Abb. 11. Das gleiche Präparat wie in Abb. 9. Aus einer weniger schwer und frischer erkrankten Partie. Zarte Gliafaserzüge, in den Maschenräumen degenerierende Kerne von Körnchenzellen. In der Mitte des Bildes etwa ein Alzheimerscher riesiger Gliakern.

faserbildende Gliazellen sehen und daß die Gliafaserbildung stellenweise schon den durch die Degeneration entstandenen Defekt ausfüllt; zwischen den Fasern sind einzelne Körnchenzellennester gelegen (Abb. 9). Dazu kommt weiter, daß wir in diesem erkrankten Kleinhirnkern, wie im Linsenkern, eine geradezu erstaunliche Proliferation des mesenchymalen Gewebes sehen. Das Übersichtsbild (Abb. 10)

zeigt eine enorme Gefäßneubildung, die bei dem Verhalten des übrigen Teiles dieses Kerngebietes leicht zu beurteilen ist. Das mit der Tanninsilbermethode gewonnene Bild wird durch die Zellbilder noch ergänzt, woran wir Knospungen und

Sprossungen an Gefäßwandelementen sehen können. Die Wucherung der sogenannten „Silberfibrillen“ der Adventitia beschränkt sich nicht auf deren eigentlichen Raum, sondern wir sehen feine Faserbüschel und Netze in die zentrale Substanz vordringen. — In diesem schwer veränderten Gebiet sieht man z. B. zwischen den Gliafaserzügen riesige Gliakerne vom Typus der von Alzheimer beschriebenen Gebilde (Abb. 11).

An dritter Stelle führe ich den Befund einer der cystischen Degeneration im Linsenkern durchaus gleichartigen Veränderung in der Großhirnrinde an. Das Präparat stammt aus Nissls Sammlung; Nissl hatte diesen Befund erhoben. Ich habe den betreffenden Fall nach den

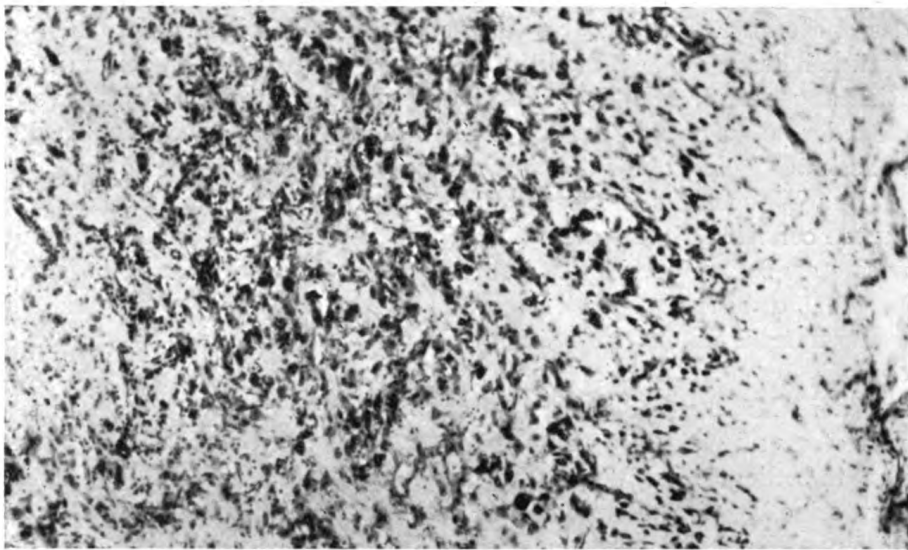


Abb. 12.

Gleichartige Veränderung in der Hirnrinde wie im Linsenkern. Verwerfung der Schichten durch mesenchymale Wucherungen (Gefäßvermehrung). Vielfach zerklüftetes Gewebe. Nisslpräparat.

inzwischen gemachten Erfahrungen noch einmal nach den verschiedensten Richtungen durchuntersucht und dabei gesehen, daß die Veränderungen in der Hirnrinde ziemlich umschrieben lediglich ein Gebiet des Hinterhauptlappens betreffen. Hier kann man wie vom Linsenkern sagen, daß die Hirnrinde „schwammig entartet“ sei. Wir sehen — wenn auch nicht so stark wie in dem soeben erwähnten Fall mit Erkrankung des Nucleus dentatus — eine reichliche Gefäßneubildung und auch eine Massenzunahme des mesenchymalen Gewebes der Adventitia (ohne Vermehrung des kollagenen Bindegewebes, ohne regressive Veränderungen an der Gefäßwand und ohne infiltrative Erscheinungen). Die Gliawucherung äußert sich auch in der Proliferation faserbildender Elemente, aber diese ist gering, und das Gewebe bleibt zerklüftet, stellenweise wie leer. An den Ganglienzellen sieht man die schwersten

Verflüssigungszustände und die zellige Neuroglia hat von vornherein mit ihrer progressiven Umwandlung auch die Neigung zur regressiven Metamorphose. (Abb. 12).

Ich glaube aus allem, was ich über unsere Befunde im Bereiche der basalen Ganglien und über die Besonderheiten der Miterkrankung anderer Gehirnteile gesagt habe, den Schluß ableiten zu dürfen, daß wirklich trennende histopathologische Momente zwischen Pseudosklerose und Wilsonscher Krankheit nicht bestehen, sondern daß es sich hier um ein und demselben Krankheitsprozeß handelt, der — wie wir das ja von vielen Krankheiten gewohnt sind — in variabler Form erscheint, bei dem also bald mehr diese, bald mehr jene Züge des anatomischen Substrates herausgehoben erscheinen. Man könnte natürlich daran denken, die beiden nach der einen und nach der anderen Richtung reinsten Bilder als Untergruppen histopathologisch voneinander zu sondern; aber mir scheint damit nichts gewonnen, da die „Mischfälle“ eine breite Zwischengruppe bilden würden.

Das Wesen des in Frage stehenden Prozesses freilich haben wir heute noch nicht erkannt — ein Eingeständnis, das vielleicht manchem unsere ganze vorausgehende Diskussion über die Zusammengehörigkeit der Wilsonschen Linsenkerndegeneration und der Pseudosklerose als etwas überflüssig oder verfrüht erscheinen lassen könnte. Weshalb sie es mich dennoch nicht zu sein dünkt, brauche ich nicht auseinanderzusetzen. Man kann, meine ich, dennoch die soeben geäußerte Meinung vertreten und gleichzeitig zugestehen, daß wir nicht sagen können, was nun unbedingt zum Wesen des fraglichen Prozesses gehört, welches etwa seine Kardinalsymptome sind, die unter keinen Umständen fehlen dürfen. Wir haben heute in engster Zusammenarbeit mit der Klinik erst einmal zu registrieren, was wir in den Fällen mit dem Wilsonschen, bzw. pseudosklerotischen Symptomenbilde finden. Oscar Vogt hat in diesem Zusammenhang auf die Methoden hingewiesen, die Kraepelin in die Psychiatrie eingeführt hat und mit Hilfe deren wir zur klinischen Umgrenzung einzelner Krankheitsbilder gekommen sind; und ich erinnere hier nur an die gar nicht hoch genug zu schätzende Entdeckung von Frau Vogt über die Bedingtheit des Syndrome du corps strié durch die verschiedenartigsten von ihr gefundenen Krankheitsvorgänge im Streifenkörper.

Niemanden aber wird es wundern, daß wir heute „das anatomische Substrat“ dieser Krankheit noch nicht haben. Man denke nur, wie verhältnismäßig selten doch eine Wilsonsche Krankheit ist, wie wenige Fälle trotz der rasch anwachsenden Zahl der diesbezüglichen Mitteilungen bisher veröffentlicht sind und vor allem wie wenige anatomisch gut untersucht wurden. Wenn man die vorzügliche histopathologische Analyse, die z. B. Stöcker und von Economo gegeben haben, mit

anderen vergleicht, so sieht man, wie viel an so manchen Darstellungen fehlt und verloren ist. Besonders aber lehrt uns die Entwicklung unserer Kenntnis von anderen ungleich viel häufigeren Krankheiten, wie schwer es ist, den Dingen auf den Grund zu gehen und nicht nur an äußerlichen aufdringlichen Merkmalen zu haften. Nissl hat das für die Anatomie der Geisteskrankheiten immer wieder betont. Und wenn wir heute die Paralyse, diese ungeheuer häufige Krankheit, anatomisch diagnostizieren können, so lernten wir doch gerade an ihr, wie beschwerlich der Gang der Erforschung und Umgrenzung dieses Krankheitsprozesses war. Es war ein häufiges Hin und Her der Meinungen unserer führenden Rindenpathologen, das seinerzeit manchen skeptisch Veranlagten gegen neue Behauptungen auf diesem Gebiete bedenklich gemacht hatte. Wie sich die Entwicklung hier vollzog, hat Nissl in der Einleitung seiner großen Paralysearbeit aus dem Jahre 1904 mit der ihm eigenen unbestechlichen Wahrhaftigkeit gegenüber seinen eigenen Meinungen und Irrtümern dargelegt; es hat das bei den hier in Rede stehenden Fragen erneutes Interesse.

Ein Beispiel von besonderer Eindringlichkeit für die Mängel unserer anatomischen Diagnostik gibt der 6. Fall unseres Materials, den wir bisher außer Betracht gelassen hatten. Es ist das der Fall H. unserer gemeinschaftlichen Beobachtungen, welcher sich im Gegensatz zu E. durch einen besonders langen Krankheitsverlauf ausgezeichnet hatte. Während die ersten Krankheitszeichen bei E. etwa  $2\frac{1}{4}$  Jahre vor dem Tode aufgetreten waren, zog sich das Leiden bei H. 8 Jahre hin. Das Mädchen starb mit 15 Jahren. Eine Schwester von ihr ist in ganz gleicher Weise erkrankt und steht noch in unserer Beobachtung.

Von dem Sektionsbefund darf ich vielleicht vorwegnehmen, was Herr Prof. Schmincke noch näher ausführen wird, daß eine Leberveränderung nicht bestand. Bei der Durchschneidung des Gehirns fiel eine außerordentliche Atrophie des Kopfes und auch des Körpers des Schwanzkernes und eine ebensolche des Linsenkernes in allen seinen Teilen, jedoch am stärksten im Putamen, auf. Von einer Höhlenbildung oder von einer Zerklüftung, cystischer Degeneration — oder wie man die „Erweichung“ bei der Wilsonschen Linsenkernerkrankung sonst nennt — war nirgends etwas zu sehen. Das geschrumpfte Gewebe des Striatums erschien derb. Nur im Bereich des äußeren Drittels des Linsenkernes fielen Hohlräume um die Gefäße herum auf. Im übrigen ergab die Sektion des Zentralnervensystems nichts Besonderes.

Was man schon makroskopisch am Frontalschnitt sah, trat im mikroskopischen Präparat noch mehr hervor: nämlich die relative Breite der inneren Kapsel im Verhältnis zu den atrophischen striären grauen



Massen. Das zeigt sich besonders schön am Markscheidenbild (Abb. 13). An diesem Präparate bemerkt man auch den bereits erwähnten Befund klaffender Lücken um die Gefäße des Linsenkernegebietes; es handelt sich dabei also nicht um Schrumpfungerscheinungen infolge der Fixierung; das lehrt ja schon das frische makroskopische Präparat. Vor allem aber wird das an den Gliafaser- und den Tanninsilberpräparaten deutlich. Meist läßt sich nachweisen, daß die Spalträume von sehr feinen Septen durchzogen werden, welche sich als Silberfibrillen darstellen. Man sieht in diesen Spalten nur ab und zu einmal Abräum-

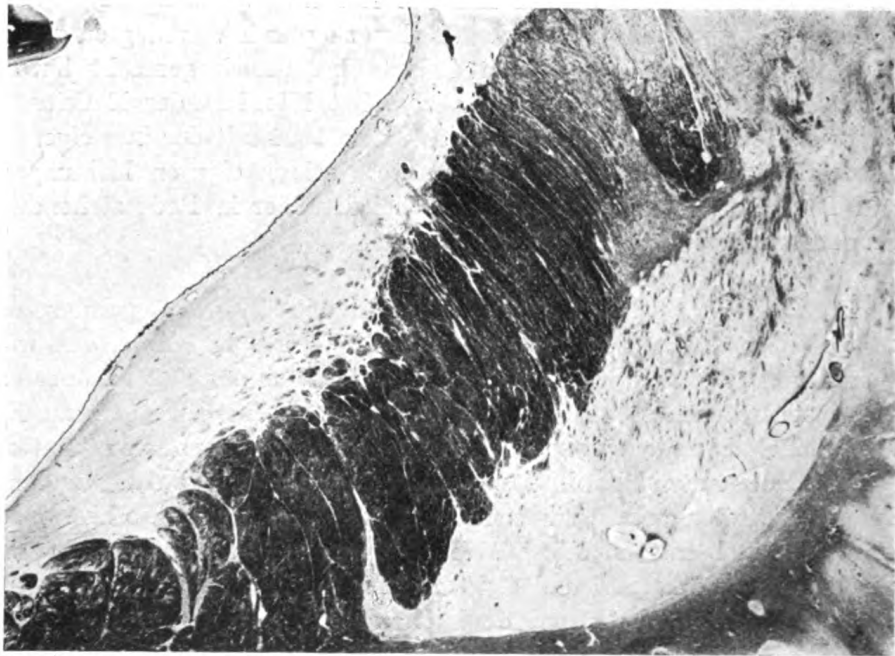


Abb. 13.

Fall H. Frontalschnitt durch den sehr atrophischen Schwanz- und Linsenkeim; relative Breite der inneren Kapsel. Erweiterte Adventitialräume um die Linsenkeimgefäße. Markscheidenpräparat.

zellen, meist sind sie frei davon. Besonders interessant erscheint mir die dichtfaserige Gliawucherung um diese Gefäße mit erweitertem Adventitialraum, bzw. um die Gefäßpakete (Abb. 14). Man hat hier den Eindruck, daß die Gliafaserwucherung den Defekt um die Gefäße nicht zu decken vermochte (vgl. S. 347). Stellenweise hat sie offenbar energische Anläufe dazu genommen; so erkläre ich mir das ungewöhnliche Bild in der Abb. 15, wo die faserige Glia Zapfen in das adventitiale Gewebe vortreibt, wie man das sonst wohl gegen die Pia bei schweren Atrophien sieht. Es besteht offenbar bezüglich der Gliafaserwucherung im Linsenkeim und ihrer Möglichkeit den Defekt auszufüllen ein erheblicher Unterschied gegenüber dem Verhalten im Schwanzkeim.

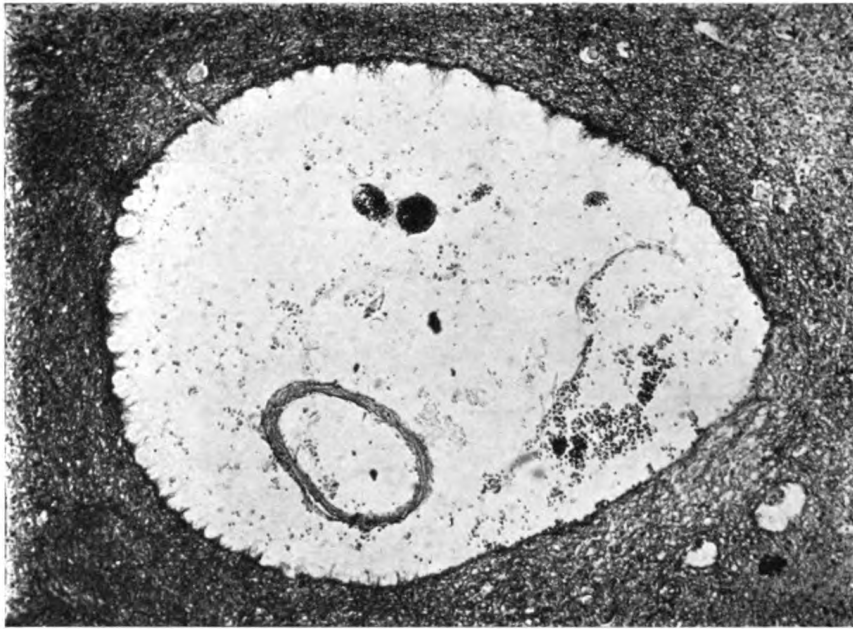


Abb. 14. Enorme Erweiterung der adventitiellen Lymphräume bzw. der Lymphspalten in der das vorliegende Gefäßpaket umschließenden mesenchymalen Hülle (Andeutungen feiner Faserzüge und Bälkchen neben zelligen Elementen). Dichter Gliafaserwall, von welchem aus Zapfen in den Lymphraum vorgetrieben sind. Gliafaserpräparat.

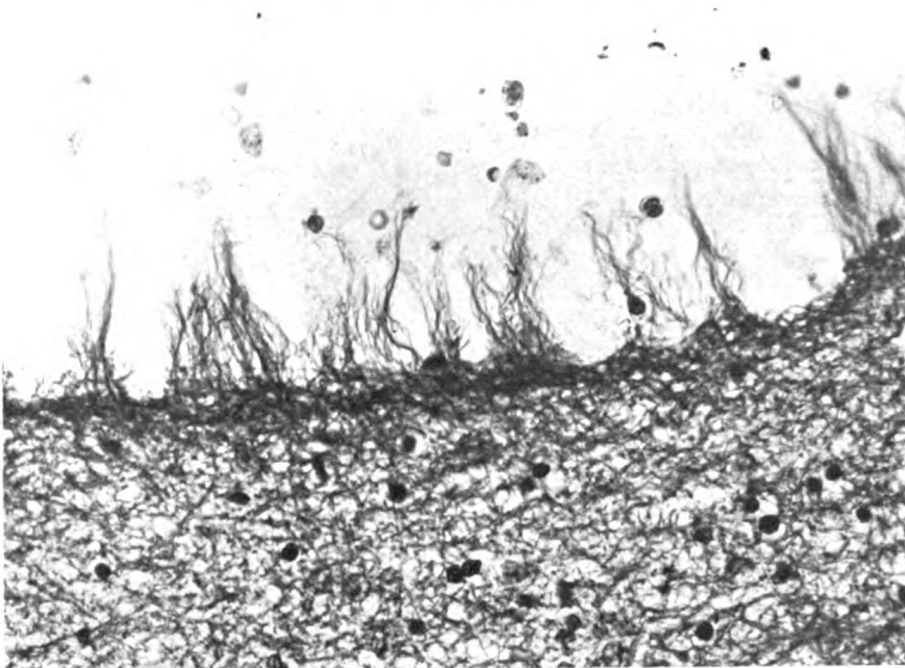


Abb. 15. Von demselben Präparat wie Abb. 14 eine stärker vergrößerte Randpartie zur Darstellung der Gliafaserzapfen und -büschel.



Denn hier fehlen die Spalträume um die Gefäße und es ist wie unter dem Ependym zur Ausbildung breiter Deckschichten gegen die Gefäße gekommen (Abb. 16). Auch davon wird nachher die Rede sein.

An Stelle der enormen Ausfälle des nervösen Gewebes im Schwanzkern ist eine ungemein dichte Wucherung verhältnismäßig großer

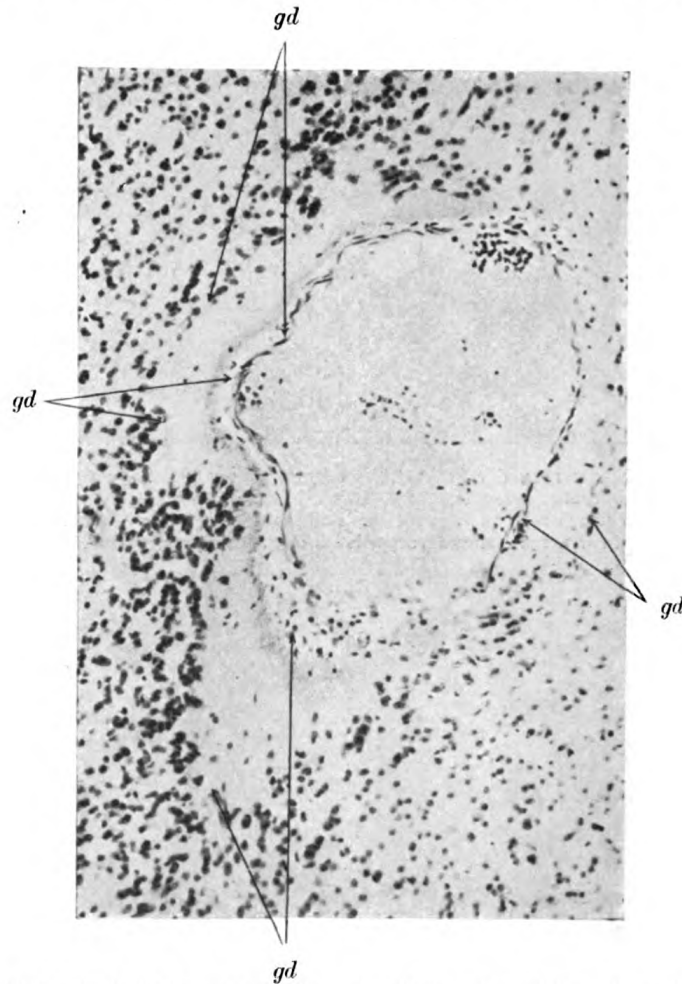


Abb. 16. *gd* Gliöse Deckschicht um ein Gefäß im atrophischen N. caudatus. Die wechselnd breite Deckschicht hier im Nisslpräparat fast ungefärbt (im Gliafaserbild von dichtem Faserfüll eingenommen).

Gliazellen aufgetreten, die jedoch nicht die Eigentümlichkeiten sog. faserbildender „Langstrahler“ haben. Von dem sattgefärbten Plasma gehen nur feinste Fortsätze mit sehr feinen Fäserchen aus. Im Linsenkern dagegen haben wir vielfach schöne Astrocyten mit breiten Fortsätzen, welche besonders nach einem Gefäß zu Bündel von Fasern führen. Das ganze Linsenkerngebiet einschließlich des Globus pallidus

zeigt sich von fasriger Glia mehr oder weniger dicht durchsetzt. Es gibt dabei aber noch Inseln — auch im Putamen — mit leidlich erhaltenem nervösen Gewebe, wo wir nur wenige zarte Gliafasern sehen.

Auch hier findet man nirgends regressive Veränderungen an den Blutgefäßen oder infiltrative Erscheinungen. Es fehlt aber auch eine progressive Veränderung an den Gefäßen. Ich habe keine Zeichen für eine Neubildung feststellen können. Der Gefäßreichtum im Linsenkern, wie er nach einemastica-Präparat in Abb. 17 wiedergegeben ist, ist lediglich als relative Gefäßvermehrung (Cerletti) infolge Schrumpfung und Zusammendrängung des Gewebes aufzufassen.

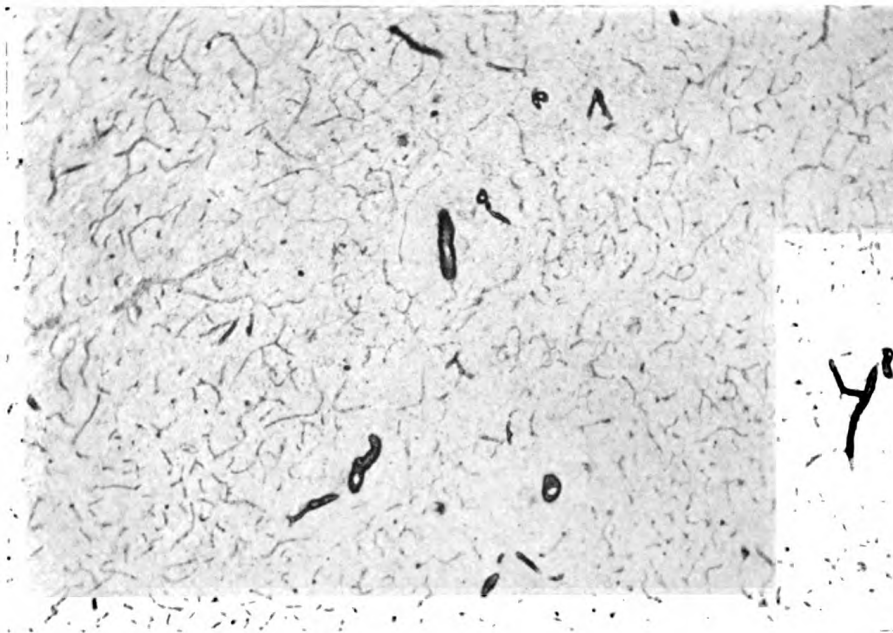


Abb. 17. Scheinbare Gefäßvermehrung im atrophischen Linsenkern: relativer Gefäßreichtum Elasticapreparat.

Frische Zerfallsvorgänge sind nicht mit Sicherheit nachzuweisen. Vor allen Dingen fehlen Gitterzellen in nervösem Gewebe ebenso Hämosiderin führende Körnchenzellen (sie sind an Zahl nicht häufiger, als man sie in diesen Gegenden nach Lubarsch gewöhnlich sieht). Von dem stattgehabten Abbau geben noch die Befunde an den Gefäßen im Striatum Aufschluß. Man sieht Gefäßwandelemente dicht mit Lipoidstoffen erfüllt; auch zu Körnchenzellen abgerundete Zellen liegen im Adventitialraum. Immerhin sind solche Gefäßbilder nicht besonders häufig. In der Umgebung derartiger Gefäße sind keine irgendwie nennenswerten Abbauprodukte nachzuweisen. Das alles deutet darauf hin, daß der Prozeß im Striatum — wenigstens soweit ich ihn

bisher untersuchen konnte — zum großen Teil zum Abschluß gekommen ist resp. nur ungemein langsam weitergeht.

In den anderen Teilen des Gehirnstammes habe ich bemerkenswerte Veränderungen nicht gesehen, vor allem nicht im Nucleus den-

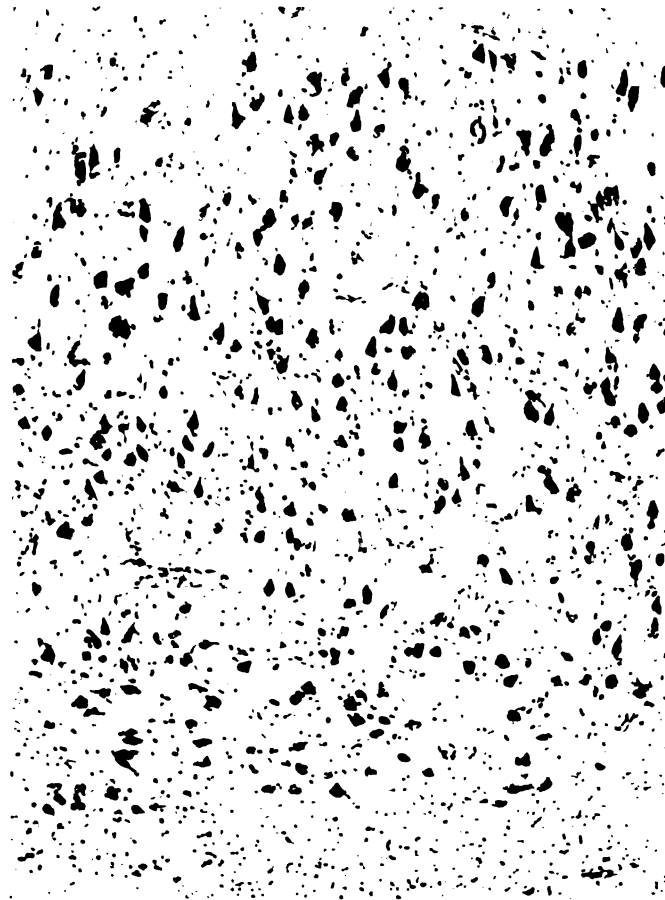


Abb. 18a.

Abb. 18 a u. b. Zwei Rindenbilder aus dem Subiculum: a im wesentlichen normales Bild, zum Vergleiche mit b schwere Veränderung mit ausgedehnten Lichtungen der Ganglienzellen; Stäbchenzellen; in der tiefen Rinde neuronophagische Gliazellhaufen. Nissalpräparat.

tatus. Nachdrücklich muß hervorgehoben werden, daß hier wie auch im Striatum und im Großhirn die Alzheimerschen Gliakerne fehlen.

In dem Falle H. hatte noch Nissl eine Untersuchung der Hirnrinde begonnen und dabei im Bereiche des Ammonshornes, besonders im Subiculum, eine ganz eigenartige Ganglienzellveränderung festgestellt, die stellenweise zu schwerer Verödung der Rinde geführt hatte. Schon die Vergleichspräparate, die ich hier von einer

nur ganz wenig geschädigten und einer stark erkrankten Partie dieser Gegend nebeneinander stelle (Abb. 18a—b), zeigen die erheblichen Ausfälle an Ganglienzellen. Nissl erklärte, eine solche Ganglienzellveränderung bisher nicht gesehen zu haben; und ich brauche kaum zu



Abb. 18b.

erwähnen, daß sie auch mir unbekannt ist. Man bemerkt an dem Ausschnittsbilde (Abb. 19), wie die Ganglienzellen ganz blaß und birnförmig geschwollen erscheinen; manche von ihnen sehen eigentümlich glasig aus. Das wesentlichste Charakteristikum aber an den rasch ihre Nisslsubstanz verlierenden Ganglienzellen ist die ganz ungewöhnliche Erkrankung des Kernes (Abb. 20a—c). Man könnte sie wohl der Karyorhexis zurechnen; aber damit ist nicht viel gesagt, zumal wenn man diese so eigentümlichen Bilder mit den gewöhnlichen rhektischen Phasen vergleicht, die man z. B. bei der schweren Zellerkrankung und bei der

ischämischen Degeneration an Nervenzellkernen findet. In dem Falle H. sind die Ganglienzellkerne häufig in 3—4 grobe Brocken umgewandelt; es kommen die merkwürdigsten Figuren zustande, dadurch, daß manche von diesen Gebilden noch miteinander zusammenhängen; sie können sich voneinander trennen. Mit dem Untergang der Ganglienzelle verflüssigt sich offenbar auch dieser zunächst tief gefärbte abnorme Kerninhalt. Manche von den Elementen zeigen eine Form der Neuronophagie, welche Nissl mit meinen Bildern des „Gliastrauwerkes“ an den

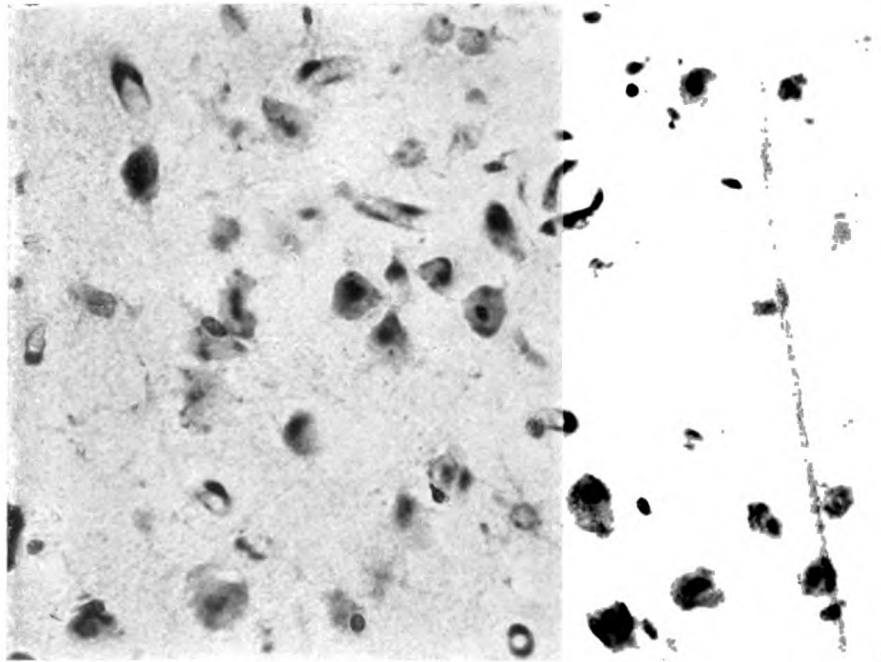


Abb. 19. Stärkere Vergrößerung aus Abb. 18b: abgerundete Ganglienzellen mit kleinem dunklem Kern. Lichtungen.

Purkinjezellen verglich. Wie immer in der Ammonshorngegend (Achu-carro u. a.) ist auch in diesem Falle an der Glia die ausgesprochene Neigung zur Stäbchenzellbildung zu bemerken, die gliogenen Stäbchenzellen führen reichlich Fett. Körnchenzellen fehlen. An den Gefäßen ist nichts Abnormes zu sehen.

Was ist nun dieser Fall H.? Ich glaube, man kann den Beweis dafür nicht erbringen, daß er in die Gruppe Wilson - Pseudosklerose gehört; aber man kann auch nicht mit Sicherheit behaupten, daß er damit nichts zu tun hat. Wie schon vorhin angedeutet, meine ich, daß gerade dieser Fall zeigt, daß wir noch nicht sicher zu sagen vermögen, was anatomisch unbedingt in das uns hier interessierende Bild gehört und was fehlen kann.

Eine Hauptschwierigkeit, welche der Rubrizierung dieses speziellen Falles entgegensteht, liegt wohl darin, daß es sich offensichtlich um einen alten, in vielen Teilen schon zum Ablauf gekommenen Prozeß handelt, wenigstens im Bereich des Striatum. Ich brauche kaum daran zu erinnern, wie schwer wir uns tun, die Endbilder von Krankheiten sicher



Abb. 20 a.

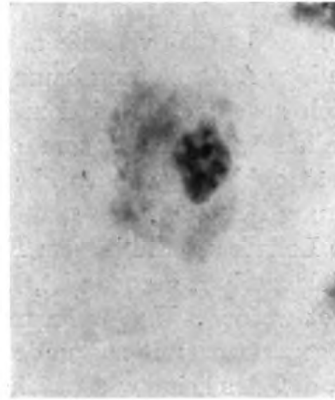


Abb. 20 b.

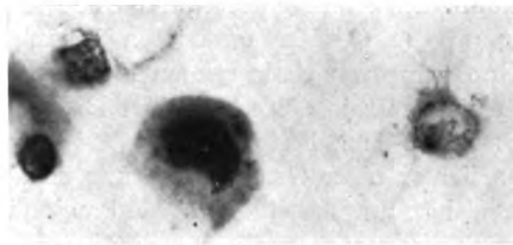


Abb. 20 c.

Abb. 20 a bis c. Noch stärkere Vergrößerung aus Abb. 18 b. Ganglienzellen mit eigenartiger Kernveränderung.

zu deuten. Das ist ja allbekannt. Bei H. sehen wir im wesentlichen das, was wir etwas banal eine „Narbe“ nennen, also den mehr oder weniger weit organisierten Defekt. Wir können uns nicht einaml vergewissern, ob hier früher der zum Wilson offenbar gehörige Körnchenzellabbau stattgefunden hat. Und selbst wenn wir das könnten, wäre noch immer wenig gewonnen. Denn diese Form des gliogenen Abbaus teilt die Lenticulardegeneration mit einer großen Reihe von anderen Prozessen. Daß die Alzheimerschen Gliakerne nicht vorhanden sind, beweist

22\*

nicht unbedingt, daß sie immer gefehlt haben. Denn Alzheimer schreibt ja schon in seiner ersten Schilderung, daß diese merkwürdigen Gliaelemente die Neigung zu raschem Zerfall haben; und nach allem, was ich sah, kann daran kein Zweifel sein. Ihr Fehlen hilft uns nach keiner Richtung. Bemerkenswerter erscheint mir dagegen, daß wir eine dichtfaserige Gliawucherung finden und nirgends Andeutungen der cystischen oder grobbalkigen Zerklüftung. Obschon ja bei den echten Wilsonschen Fällen die Neigung zur Zerklüftung und Spaltbildung eine außerordentlich variable und verschieden starke ist, so scheint doch eine balkige Auflockerung kaum je vermißt zu werden. Aber man kann natürlich sagen, daß bei dem sehr langsamen Tempo des Prozesses — ähnlich wie bei langsam entstandenen schwersten paralytischen Rindenatrophien — von vornherein mit dem Untergang eine Gliafaserwucherung einsetzte.

Die Lokalisation in diesem Falle, wo auch der Globus pallidus stark in Mitleidenschaft gezogen ist, kann nicht als durchgreifendes Merkmal bewertet werden. Und wenn man früher sagte, daß auch die Glia bei der Degeneration mit zugrunde gehe (Wilson), so zeigen unsere Präparate, daß das keine wesentliche Rolle spielt. Auch bestehen bezüglich des Verhaltens der fasrigen Glia außerordentliche Unterschiede zwischen den einzelnen Fällen, an deren Zugehörigkeit zum Wilson nicht gezweifelt werden kann. Ich erinnere daran, daß Stöcker keine Neigung zur Faserbildung an der Glia im entarteten Linsenkerngebiet sah; auch nach von Economo war sie in seinem Falle sehr gering, und an unseren Fällen zeigten wir ja die erheblichen Differenzen, die hierin zwischen den einzelnen Fällen bestehen.

Weiter ist das Fehlen einer Gefäßvermehrung und mesenchymaler Wucherung kein sicher unterscheidendes Merkmal. Denn Stöcker erwähnt in seinem Falle ausdrücklich, daß die Gefäße nicht vermehrt seien; und es ist ausgeschlossen, daß dieser Autor bei der gründlichen Untersuchung, die er in Alzheimers Laboratorium vorgenommen hatte, nicht alle in Betracht kommenden Bilder eingehend daraufhin analysiert hätte. Auch in einem Falle von mir war, wie erwähnt, nur wenig von mesenchymalen Wucherungen zu sehen. v. Economo sagt, daß in seinen Präparaten wohl eine gewisse Vermehrung der normalerweise in jenen Gegenden schon vorhandenen reichen Gefäßschlingen vorhanden sein dürfte. Wir aber konnten die Gefäßneubildung und die mesenchymale Wucherung mit den überzeugendsten Methoden in einigen Fällen in so massenhafter Weise zur Darstellung bringen, daß man auf den ersten Blick versucht sein konnte, darin ein Kardinalsymptom des Prozesses zu sehen — hätten wir nicht ihr fast völliges Fehlen in einem typischen Falle konstatiert.

Ziehen wir endlich die nicht striären Teile des Zentralorgans in

Rücksicht, so ist hier bedeutungsvoll das Fehlen charakteristischer Veränderungen in sonst häufig affizierten Gebieten. Die Rindenveränderung aber, die wir vorhin erwähnten, ist von ganz eigener Art. Während wir sonst bei den hier in Frage kommenden Prozessen auffallend häufig stark aufgeblähte Ganglienzellen und Typen der schweren Zellerkrankung in der Rinde wie im Striatum und im N. dentatus sahen, ist hier nichts davon festzustellen. Die so merkwürdigen Erkrankungen der Ganglienzellen lassen sich keiner der bekannten pathologischen Formen an die Seite stellen.

All das zeigt eben, daß wir das Wesen der Wilsonschen Krankheit resp. der Pseudosklerose noch nicht kennen. Wir wissen nicht was wesentlich ist und was unwesentlich; wir können noch nicht die notwendigen Kardinalsymptome nennen oder die verschiedenen Möglichkeiten des Ensembles bestimmen. Offenbar ist dieses recht wechselvoll. Und das erschwert natürlich die differentialdiagnostische Umgrenzung und Rubrizierung. Es ist wohl ein wichtiges Ergebnis der Untersuchung an unseren Wilson-Fällen, daß die verschiedenartigsten, bedeutsam erscheinenden histologischen Faktoren auch ab und zu fehlen können, während sie sich in einem anderen Falle in den Vordergrund drängen. Ich erwähne nur die sogenannte „Erweichung“, das Verhalten der faserigen Neuroglia und die mesenchymalen Wucherungen und Gefäßneubildungen. Wir dürfen, glaube ich, sagen, daß die anatomischen Syndrome sehr variieren können, und wie sie im Bereiche der Lenticulardegeneration selbst in mannigfachen Punkten voneinander abweichen, so kann eben der ganze Prozeß bald mehr das Bild der Pseudosklerose, bald mehr das der Linsenkernerweichung machen.

Alles in allem werden wir demnach nicht gut daran tun, den Fall H. in die uns bis jetzt bekannten Bilder striärer Erkrankung zu rubrizieren. Damit wäre wohl nichts gewonnen. In welchen Beziehungen er etwa zu dem Fall steht, den Maass beschrieben hat und bei welchem auch eine Erweichung fehlte und der Linsenkern — nach 14jähriger Krankheitsdauer — sklerotisiert erschien, vermag ich nicht zu beurteilen.

Sehr wichtig erscheint mir endlich die von Prof. Schmincke festgestellte Tatsache, daß dieser Fall H. nicht die übliche Leberveränderung aufwies. In der Literatur heißt es vielfach, daß bei der Wilsonschen Krankheit und bei der Pseudosklerose die Lebererkrankung auch fehlen könne und daß hier die Lebererkrankung nur mit großer Häufigkeit auftrete. Wilson aber hielt die Lebercirrhose für die „*conditio sine qua non*“. Und neuerdings schreibt Schneider (diese Zeitschr. 53): „Wir haben bisher in der Literatur keinen Fall nachweisen können, der die Erscheinungen eines Torsionsspasmus, einer Pseudosklerose



und einer Wilsonschen Lenticulardegeneration bot und bei der Sektion eine normale Leber ergab, falls das Gehirn, speziell der Linsenkern, verändert war.“ Sollte sich das als richtig herausstellen, so würde natürlich die Leberveränderung ein wichtiges, differentialdiagnostisches Merkmal abgeben und uns bei unserer histopathologischen Differentialdiagnose mit leiten können — nicht nur für den Fall H., sondern in der Überwindung all der Schwierigkeiten bei der anatomischen Begriffsbestimmungen am Zentralorgan, die ich eben kurz beleuchtet habe. —

Weil ich für die Zusammengehörigkeit der Pseudosklerose und der Wilsonschen Krankheit eintrete, glaube ich um so mehr betonen zu dürfen, daß die jetzt hier und da gemachten Versuche, alles in einen großen Topf zu werfen, was zu extrapyramidalen motorischen Störungen gehört, zurückgewiesen werden müssen. Neuerdings erklärt man auch hier, daß die Krankheit hereditär bzw. familiär auftritt, und unter Hinweis auf die familiär degenerative Grundlage werden die Versuche als zwecklos hingestellt, sie voneinander zu scheiden. Es ist fast überflüssig, auf solche Ansichten einzugehen. Aber bei den hereditären Krankheiten des Nervensystems ist ja schon mehrfach Ähnliches in viel bestimmterer Weise ausgesprochen worden, und der Name „Heredodegeneration“ ist ein irreführendes Schlagwort geworden; die Heredodegeneration sollte ja sogar ihr anatomisches Substrat in einer Krankheit des „Hyaloplasmas“ haben.

Bei den striären Prozessen werden wir allerdings wohl nicht zu fürchten brauchen, daß solche Verallgemeinerungen zu einer Verschwommenheit der Prozesse und damit unserer Kenntnis führen. Davor bewahren wohl schon die Erfahrungen der Klinik; ich denke nur an die Krankheitsbilder der Chorea, der Paralysis agitans, der Wilsonschen Krankheit usw. Vor allem aber schützen uns die schon gewonnenen anatomischen Erfahrungen. Seit Alzheimers Untersuchungen beginnen wir Einblick in das anatomische Substrat der familiären und der infektiösen Chorea zu bekommen. F. H. Lewy hat mit Erfolg die Klärung des anatomisch komplizierten und offenbar recht variablen Prozesses der Paralysis agitans begonnen. v. Stauffenberg u. a. haben ausgedehnte degenerative Erkrankungen der Systeme des Kleinhirns und Hirnstammes beschrieben. Vor allem aber haben Oskar und Cécile Vogt die Wege gewiesen, die allein zum Ziele der Erkenntnis der vielfach noch ganz unklaren pathologisch-anatomischen Prozesse und ihrer topischen Ausbreitung führen werden. Das was Oskar und Cécile Vogt in ihrem programmatischen Aufsatz über die Gruppierung der striären Erkrankungen gesagt haben, wird die wesentliche Grundlage und zugleich die Führung bei allen weiteren Untersuchungen bilden müssen. —

Noch einen Punkt, der mir für die Auffassung der Wilsonschen

Krankheit von Wichtigkeit erscheint und der bei ihrer Erforschung von vornherein nicht außer acht gelassen werden sollte, glaube ich hier herausgreifen zu sollen. Man spricht viel von einer „Systemerkrankung“; und die scheinbar elektive Erkrankung des Striatum kann wohl eine solche Bewertung des Prozesses nahelegen. Aber ich glaube, daß wir nach den voraufgehenden Darlegungen nicht das Recht dazu haben, von Systemerkrankung zu reden. Wir haben ja in den letzten Jahrzehnten gelernt, daß vieles, was früher so genannt wurde, diesen Namen nicht verdient. Ich selbst glaube freilich nicht, daß man den pathologischen Begriff der „systematischen Degenerationen“ nun überhaupt ganz aufgeben sollte; ich sehe keinen zureichenden Grund dafür und meine, daß es Prozesse gibt, deren Wesen oder doch mindestens deren Haupteigentümlichkeit eine fortschreitende Degeneration bestimmter Systeme ist. Aber die Wilsonsche Krankheit bzw. Pseudosklerose gehört meines Erachtens nicht zu der Gruppe, die wir noch als Systemerkrankung bezeichnen dürfen. Es ließe sich damit schon die Vergesellschaftung der striären Degeneration mit diffusen Veränderungen in anderen zentralen Abschnitten und mit der Ausstreuung der eigentümlichen Gliazellen über sehr verschiedene Gebiete des Gehirns schlecht in Einklang bringen. Aber wenn man die diffusen Veränderungen — wie bei manchen anderen Systemerkrankungen — mehr als Nebenerscheinung bewerten und die Auffassung der Systemerkrankung dennoch gelten lassen wollte, so ginge das doch nicht an hinsichtlich zweier anderer Veränderungen. Einmal kann der spongiöse Status in Herdform mit all den Charakteristica der betreffenden Veränderung im Linsenkern auch in der Hirnrinde in umschriebener, gleichsam willkürlich herausgegriffener Partie vorkommen; und dann halten sich die degenerativen Zerfallserscheinungen auch nicht an bestimmte graue Massen, sondern die lokale Erkrankung kann z. B. außer dem Putamen auch die Bahnen der Capsula externa mitzerstören. Ähnlich sahen wir in jenem Wilsonfalle, wo der N. dentatus in einem mehr umschriebenen Gebiete destruiert war, darüber hinaus eine Zerstörung der weißen Substanz (nicht in sekundärer Degeneration!). — Da ich die topischen Verhältnisse der Erkrankung in allen unseren Fällen noch nicht im einzelnen ermitteln konnte, sei nur dieses kurz herausgegriffen und die Besprechung der pathologischen Bilder, die wir z. B. in der Substantia nigra, im roten Kern usw. ermitteln konnten, absichtlich für eine spätere Detailbeschreibung zurückgestellt.

Am Ende dieser Betrachtungen möchte ich es nicht unterlassen, auf einzelne histologische Dinge von allgemein pathologischer Wichtigkeit hinzuweisen.

Was zunächst die sog. „Erweichung“ des Linsenkernes betrifft,

so geben alle Autoren übereinstimmend an, daß Gefäßwandveränderungen oder sonstige Zirkulationsstörungen ebensowenig wirksam sind, wie etwa Entzündungen. Es kann sich also nur um schwere degenerative Umwandlungen handeln. Ich meine, der stürmische Untergang beträchtlicher nervöser Gewebsmassen und das besondere örtliche Verhalten der Neuroglia bestimmt vorwiegend das Zustandekommen des Defekts; ob schließlich große Spalten oder nur Cysten oder auch nur Zerklüftungen des Gewebes resultieren, hängt vorwiegend von dem Tempo und der Extensität des Prozesses ab. Ich stelle die Veränderungen im Linsenkern beim Wilson denen analog, die wir in der Rinde kennen und die Fischer als spongiösen Rindenschwund bezeichnet hat. Ich werde demnächst ausführlicher die Pathogenese jenes Rindenbildes behandeln, von welchem neuerdings Bielschowsky eine wertvolle Analyse gegeben hat. Hier sei nur gesagt, was zum Verständnis der Zerklüftung und Spaltbildung im Linsenkern notwendig erscheint.

Bei den verschiedenen Prozessen — nicht nur bei der Paralyse (welche wegen der Akzentuierung entzündlicher Vorgänge [Bielschowsky] hier kein so zweckmäßiges Untersuchungsobjekt ist), sondern auch bei rein degenerativen Prozessen, wie z. B. bei senilen Erkrankungen, eigenartigen Rindenveränderungen des Rückbildungsalters, schweren „epileptischen Prozessen“, familiärer amaurotischer Idiotie — kann die Rinde ein Bild aufweisen, wo die mittleren Hauptteile wie „erweicht“ oder zerklüftet aussehen. Ich meine, daß dieser Status spongiosus<sup>1)</sup> einerseits durch den ungewöhnlich stürmischen Untergang großer Gewebsmassen entsteht, andererseits durch die relativ geringe Neigung der Glia zur Faserproduktion in diesem normaliter (Weigert) gliafaserfreien mittleren Rindengebiet. Jeder weiß, wie sehr die Art des Prozesses die Neigung zur Gliafaserbildung bestimmt und wie diese bei manchen Krankheiten überaus gering, bei anderen ungeheuer stark sein kann; und auch bei einem und demselben Rindenprozeß können in den einzelnen Fällen die Gliafaserwucherungen von wechselnder Stärke sein. Aber in den hier gemeinten Rinden mit Status spongiosus kann die Art des Prozesses nicht ausschlaggebend sein; denn wir vermissen die spongiöse Zerklüftung ja bei der gleichen Krankheit sehr häufig, und wo sie stellenweise vorhanden, fehlt sie im gleichen Falle an anderen erkrankten Stellen. Es muß also ganz überwiegend das Tempo und der Umfang

<sup>1)</sup> Da mit der Bezeichnung „spongiöser Rindenschwund“ anfangs die Auffassung verbunden war, es handle sich um einen besonderen zu verschiedenartigen Rindenkrankheiten hinzutretenden Prozeß, so gebrauchen wir lieber den Namen „Status spongiosus“, zumal es sich unsers Erachtens um einen Begleit- oder Folgezustand verschiedenartiger Krankheitsvorgänge handelt.

des raschen Ausfalles sein, das hier zusammen mit dem örtlichen Verhalten der Neuroglia das Zustandekommen von Spalträumen bedingt. Daß Lymphstauungen u. a. pathogenetisch wirksam wären, dafür habe ich bei den degenerativen Rindenerkrankungen keinen Anhalt gefunden.

Das Zustandekommen von Spalten und schwammigen Hohlräumen ist als solches nichts für die Rinde Eigenartiges. Auch in anderen zentralen Teilen sehen wir Zerklüftungen und weitmaschige Hohlräume auftreten, wo Gewebszerfall statthat, und zwar — lassen wir die eigentlichen zirkulatorischen Erweichungen ganz außer Betracht — überall dort, wo die Degeneration ebenfalls rasch erfolgt und umfangreich ist, so bei manchen sekundären Rückenmarksdegenerationen, bei der anämisch-toxischen Spinalerkrankung usw. Aber hier ist im allgemeinen der spongiöse Zustand nur etwas Vorübergehendes; die Lücken und Hohlräume bleiben durchschnittlich nicht lange bestehen, wenn wir auch gerade bei den Rückenmarksherden infolge perniziöser Anämie manchmal lange ein weitmaschiges, spongiöses Feld zurückbleiben sehen; es füllt sich doch hier wie sonst allmählich mit dichtfaseriger Gliawucherung aus. Dadurch aber unterscheidet sich gerade die Rinde von fast allen übrigen zentralen Gebieten, daß eben hier, wenn einmal im Falle plötzlichen massenhaften Gewebszerfalles Lücken und Spalträume aufgetreten waren, dieser Defekt sich oft nicht recht ausgleicht, die gliöse Organisation also versagt. Wir können das besonders an alten, in ihrer Entstehung weit zurückliegenden Bildern von spongiösem Status feststellen. Wohl bleibt auch in der Rinde das Lücken- und Spaltgebiet nicht immer so groß, wie es sich anfangs darstellte. Die fasrige und die zellige (und retikuläre) Neuroglia verkleinern den Defekt mit der Zeit und besonders bei manchen Prozessen, die, wie die Paralyse und manche eigenartigen Rindensklerosen zu lebhafter gliöser Faserproduktion auch in dem mittleren Hauptteil der Rinde tendieren, wird die spongiöse Zone engermaschig.

Diesem Status spongiosus der Rinde glaube ich die sog. „cystische Degeneration“ und „Zerklüftung“ im Putamen analog setzen zu dürfen. Eine wichtige Stütze findet diese Annahme in der Darstellung, welche Weigert über das Verhalten der normalen Neuroglia im Corpus striatum gegeben hat. Er hebt ausdrücklich die Unterschiede des Linsen- und Schwanzkernes gegenüber den verhältnismäßig faserreichen Sehhügelkernen hervor und schreibt, daß die Gliafasern dort ungemein sparsam seien und das Verhalten der Neuroglia in jener Region dem Typus der Großhirnrinde entspreche. So stimmt es denn gut dazu, wenn in dieser Gegend — ähnlich wie in der mittleren Hauptzone der Hirnrinde — bei raschem und schnellem Zerfall die fasrige Glia nur unzulänglich zu wuchern pflegt. Die Unter-

schiede in den einzelnen Fällen wurden vorhin bereits hervorgehoben. Mehr als bei anderen Prozessen dürften die jeweiligen Besonderheiten des Prozesses, der bei der Linsenkerndegeneration eine große Variabilität hat, eine Rolle spielen. Aber es kann keinem Zweifel unterliegen, daß vor allem das Tempo und der Umfang der Degeneration hier von Fall zu Fall das Bild bestimmen — genau wie gerade wieder bei den verschiedenen Rindenkrankheiten. Hier wie dort sehen wir, daß sich die Gliafunktion in manchen Zonen vorwiegend in der Abräumfähigkeit (Bildung massenhafter gliogener Körnchenzellen) und in der Vermehrung faserfreier, Gliaelemente geltend machen kann. Das mit dem Abtransport freigewordene Gebiet wird so vielfach nicht gliös ausgefüllt, zumal auch große plasmareiche, gemästete Zellformen fehlen. Daß bei der Entstehung der sog. Erweichung die unmittelbare Schädigung der Glia eine wesentliche Rolle spielt, wie Wilson annimmt, glaube ich nicht; Untergangserscheinungen an den Gliakernen kommen zwar sehr häufig zur Beobachtung, aber nicht reichlicher, als wir das auch in anderen Gebieten, besonders in dem erkrankten N. dentatus und außerdem bei ganz andersartigen Prozessen sehen. Es handelt sich da meines Erachtens um gliöse Erscheinungen, welche die degenerativen Veränderungen der Ganglienzellen begleiten. — Der Unterschied zwischen den beiden Teilen des Corpus striatum — dem Putamen einerseits und dem N. caudatus andererseits — erklärt sich vor allem daraus, daß dieser letztere in sehr viel geringerer Intensität von dem Prozeß betroffen zu sein pflegt als der äußere Abschnitt des Linsenkernes; das wird ja von allen Autoren hervorgehoben. Es stimmt das auch besonders zu unseren Bildern, die mit der Fettfärbung hergestellt wurden, überein; der Gewebszerfall ist hier bedeutend geringer. Bei dem Schwanzkern dürfte ferner aber auch das Gliafaserlager unter dem Ependym mitspielen; mit der Schrumpfung des darunterliegenden Kerngebietes gerät es in erhebliche Wucherung und bleibt diesem fest aufgelagert; der Linsenkern hat ein solches gliöses Striatum nicht.

Eine weitere Stütze für die Annahme, daß wir es bei der Wilsonschen Linsenkernerweichung mit einem Status spongiosus zu tun haben, geben noch zwei Befunde, die wir vorhin schon erwähnten: nämlich einmal, daß in einem Falle von Wilson ein ganz analoger spongiöser Schwund in der Hirnrinde festgestellt werden konnte; zweitens, daß in einem anderen Falle, wo der N. dentatus des Kleinhirns in charakteristischer Weise miterkrankt war, das Bild durch die örtliche Besonderheit der Neuroglia ein ganz anderes war. Während dort der mittlere Hauptteil der Rinde ebenso wie der Linsenkern so gut wie frei ist von faseriger Neuroglia, führt hier der Kleinhirnkern wie andere graue Kerne des Zentralorgans ziemlich reichliche faserige Glia; und so sehen wir denn hier von vornherein neben frischem,

massenhaftem Zerfall und neben der Bildung reichlicher gliogener Körnchenzellen bereits eine ganz außerordentliche Zunahme faserbildender Gliazellen und dichtfasriger Gliazüge zum Ausgleich des Defektes (Abb. 9).

Ich meine demnach, daß sich die Zerklüftung und Spaltbildung einmal aus dem raschen und massenhaften degenerativen Untergang nervösen Gewebes erklärt und zweitens aus der örtlichen Eigenart der gliösen Gewebsbestandteile im Linsenkern. Wie sich nach Weigert das Striatum und der Hauptteil der Hirnrinde hinsichtlich der fasrigen Glia einander gleich verhalten, so ist auch die Lückenbildung und Zerklüftung im Putamen dem Status spongiosus der Rinde gleichzusetzen. —

Interessant sind in diesem Zusammenhange die Bilder von dem Falle H., bei dem der eigenartige (zur Wilsonschen Krankheit nicht gehörende?) Prozeß überaus langsam verlaufen ist. Wie bei den meisten chronischen, langsam fortschreitenden Prozessen hat sich hier an der Stelle des untergegangenen Gewebes eine feinfasrige Gliawucherung etabliert, die im allgemeinen locker und nur um die Gefäße in Form von Deckschichten stärker entwickelt ist. In Analogie zu unseren Erfahrungen aus der Rindenpathologie und nicht zum wenigsten auf Grund des klinischen Verlaufes dürfen wir annehmen, daß hier die Zerfallsvorgänge sehr langsam und schleichend gewesen sind und daß bei diesem Prozeß die Gliaproduktion im allgemeinen mit dem Zerfall Schritt hielt. Aber die Glia hat doch den Defekt nicht völlig auszufüllen vermocht. Wir sehen ganz ungemein große Hohlräume um die Gefäße. Ähnliches finden wir ja auch sonst bei schweren Atrophien: ein Zurückbleiben der Gliafaserwucherung gegenüber dem Gewebsausfall; deshalb kommt es eben zu einem sichtbaren Schwunde und einer Volumenreduktion, der Atrophie. Und wie die Oberflächen einsinken und die derben Meningen einen Hydrops zeigen, so sind auch vielfach die Gefäße in ihrem Adventitialraum stark erweitert und das Mesenchym erscheint in solchen Sklerosen gewuchert. Dort, wo plötzlich oder doch sehr rasch große Mengen nervösen Gewebes untergegangen sind, kommt dazu noch die pralle Ausfüllung und Erweiterung der Adventitialräume durch Zerfallsprodukte bzw. durch die sie abräumen den Zellen. Auch das hinterläßt seine Spuren in einer Erweiterung der Gefäßlymphräume. — Im Falle H. kann das letztere Moment nicht mitgespielt haben; denn der Zerfall und die Abtransport gingen sicher nur langsam vor sich. Gegenüber den häufigen Bildern in sklerotischen Partien haben aber die Erweiterungen der Adventitialräume (bzw. der Lymphspalten der um Gefäßpakete gelegenen mesenchymalen Hüllen) hier einen so hohen Grad, daß sich wohl auch darin das örtliche Moment der unzulänglichen Gliafaserbildner ausdrückt. Dabei dürfte

jenes Bild (Abb. 15) ein besonderes Interesse haben, welches zeigt, wie hier die Glia Zapfen und Büschel gegen den Lymphraum vorschickt, als bemühte sie sich — vergeblich —, die großen Lücken auszufüllen. Wir haben es mit gewaltig erweiterten Lymphräumen zu tun, in denen hier und da einmal eine Abräumzelle zu sehen ist. Ich möchte die enorme Erweiterung der Adventitialräume als einen „Hydrops ex vacuo“ auffassen.

Die Besonderheit der Alzheimerschen Gliazellen ist von Alzheimer, A. Westphal, Stöcker und neuerdings von Bielschowsky ausdrücklich hervorgehoben worden. Auch ich meine, daß sie ein geradezu pathognostisches Merkmal für den hier in Rede stehenden Krankheitsprozeß sind — wenigstens nach dem, was wir bis heute wissen. Lassen wir aber einmal die ganz großen, riesigen blassen Kerne mit geringem Plasmaleib außer Betracht, so sind doch zwischen den von Alzheimer als besonders wichtig hervorgehobenen gelapptkernigen Elementen und Gliazellen bei anderen Prozessen allerhand Ähnlichkeiten zu entdecken. Sieht man z. B. bei schweren Infektionskrankheiten gewisse zentrale Gegenden wie den N. dentatus und die Olive, ferner auch die Brückenganglien und Linsen- und Schwanzkerne darauf durch, so findet man gar nicht selten große gelapptkernige, blasse Gliaelemente; die durch die Allgemeinerkrankung bedingte, leichte progressive Umwandlung zeigt die Zellkerne etwas vergrößert; sie sind vielgestaltig, ausgebuchtet, eingekerbt, gelappt. Auch Herr Dr. Creutzfeldt hat bei dem von ihm beschriebenen Prozeß in den Erkrankungsherden große, blasse, eingekerbte Kerne gesehen, welche man den Alzheimerschen Elementen an die Seite stellen könnte. Ich weiß wohl, daß man den Wert solcher Übergangsbilder nicht überschätzen soll, und daß man mit „Übergängen“ ungefähr alles beweisen kann, was man will. Ich betone auch noch einmal ausdrücklich, daß ich die ganz blassen und riesigen Gliakerne sonst nirgends — außer bei Gliomen und Entwicklungsstörungen (tuberöser Sklerose, Mikrocephalie usw.) — gesehen habe. Ich möchte nur in Erwägung geben, ob das Auftreten dieser gliösen Elemente nicht doch Teilerscheinung des degenerativen Vorganges ist, zumal diese Zellen die ausgesprochene Neigung haben, sich rasch zurückzubilden und wieder zu zerfallen. Ich möchte sie nicht als blastomatös in Gegensatz zu den degenerativen Vorgängen bringen, zumal ich sie — wie im Putamen, so auch im N. dentatus und vor allem in der Hirnrinde (Abb. 6, 7) — neben degenerativen Zerfallsvorgängen an den Ganglienzellen fand; und dann, weil ich in einem Falle von sog. Pseudosklerose, nämlich dem von mir untersuchten Fleischer-Brodmannschen Falle, außer blasig aufgetriebenen Gliakernen ausgesprochene Karyorhexisphasen neben „schwer“ erkrankten Ganglienzellen sah. Bei der regressiven Metamorphose

ursprünglich progressiv umgewandelter Gliaelemente kommen eben die merkwürdigsten Formen heraus. So ist wohl die von Bielschowsky ausgesprochene Vermutung, es möchte sich hier um eine blastomatöse Erscheinung handeln, noch nicht sicher zu entscheiden; aber die Übergänge zu degenerativen Entwicklungsstörungen sind ja fließende. — Die auch von diesem Forscher ausdrücklich hervorgehobene Störung der Kernplasmarelation scheint mir von allgemein histologischem Interesse. Ich glaube nicht, daß die hier neben den riesigen blassen Kernen gelegenen dunkelblauen Körner und Körperchen den Nisslschen „Stippchen“ analog zu setzen sind, sondern ich möchte mit aller Vorsicht die Vermutung äußern, daß es sich hier um eine Ausstoßung von Kernsubstanz handelt. Die tief dunkelblauen, der Kernmembran oft dicht anliegenden Substanzen gleichen in der Färbung ganz den Resten des Kerninhaltes. Sie unterscheiden sich nicht nur im Farbton, sondern auch in der Form von den Nisslschen Stippchen. Ich möchte annehmen, daß es sich hier um einen Vorgang zum Ausgleich der gestörten Kernzelldynamik handelt, zumal diese Massen im schmalen Plasmaleib desto reichlicher sind, je blasser und chromatinärmer der blasige Kern ist (außer wo es sich bereits um im Zerfall begriffene Zellen mit schemenhaftem Kern handelt). So denke ich daran, daß es sich hier vielleicht um einen Chromidialapparat handelt. — Eng damit zusammen hängt möglicherweise auch die Herkunft des merkwürdigen grünlichen Pigments, das Alzheimer schon beschrieben hat und von dem er erwähnt, daß es weder eine Eisen- noch eine Lipoidreaktion gibt. Ich kann das bestätigen und möchte noch hinzufügen, daß es sich auch nicht um ein eisenfreigewordenes hämatogenes Pigment handeln kann, wie es nach Lubarsch gerade in Gliazellen der basalen Ganglien häufig gefunden wird. Dagegen spricht die Form und vor allem der Farbton: wir konnten das besonders in einem Fall, wo nebeneinander Alzheimersche Gliazellen mit grünlichem Pigment und andere Gliaelemente mit hämatogenem Farbstoff vorkamen, sehen; außerdem fanden wir aber solche mit merkwürdigem Pigment ausgestattete Zellen auch außerhalb der basalen Ganglien, nämlich in der Rinde, im N. dentatus usw. Es ist vielleicht etwas gewagt, dem Gedanken Raum zu geben, daß die vorhin besprochenen fraglichen Chromidien eine Umwandlung in Pigment erfahren könnten. Aus der vorzüglichen Untersuchung von Szily kennen wir etwas Derartiges nur von der Entwicklungsgeschichte des melanotischen Pigments der Aderhaut und von Geschwülsten melanotischen Charakters. Es läßt sich deshalb vieles gegen den hier ausgesprochenen Gedanken einwenden. Aber da uns die Eigentümlichkeiten der Gliazellen hier noch so ganz rätselhaft erscheinen und ein so hervorragender Neurohistologe wie Bielschowsky mit ihrem blastomatösen Charakter rechnet, ist



es ja nicht von der Hand zu weisen, daß wir es hier mit mannigfachen, vom Gewöhnlichen abweichenden Vorgängen zu tun haben und daß Entwicklungsstörungen mitspielen.

Nur nebenbei möchte ich das Vorkommen von hämosiderinhaltigen Gitterzellen bei der Wilsonschen Krankheit erwähnen. Es handelt sich hier wohl nicht einfach um eine Vermehrung der Elemente, welche ja nach Lubarsch in den basalen Ganglien auch unter normalen Bedingungen mit ziemlicher Regelmäßigkeit vorkommen. Soviel ich sehe, steht die Menge dieser Zellen in einem gewissen Verhältnis zu der Intensität des Zerfalls und der Zerklüftung des Gewebes; sie sind deshalb viel zahlreicher in den äußeren Partien des spongios veränderten Linsenkerns als im Schwanzkerne und sie finden sich auch in den vorhin erwähnten größeren Zerfallsherden im N. dentatus. Es handelt sich dabei wohl um eine abnorme Durchlässigkeit der Gefäße; man kann sich vorstellen, daß diese infolge des Wegfalles des Gewebslagers, welches sie umschließt und stützt, an Festigkeit der Wand verloren haben; man sieht ja auch hier und da einmal feinste Blutaustritte in dem Adventitialraum. Möglich, daß auch eine Neigung zum Zerfall roter Blutkörperchen bei der den zentralen Veränderungen zugrundeliegenden Allgemeinerkrankung mitspielt.

Ich erwähne zum Schluß die Gefäßneubildung und mesenchymale Wucherung. Es scheint mir, daß gerade dieses anatomische Symptom etwas Ungewöhnliches ist; seine Deutung ist mir ganz unklar. Bilder, wie z. B. in Abb. 4, stimmen ganz zu dem, was wir bei einer Erweichung nach Blutung oder Gefäßverschluß zu sehen gewohnt sind; im (inneren) Bereiche eines solchen nekrotischen Herdes, wo die Grenzen zwischen Mesoderm und Ektoderm zerstört sind, bemüht sich ja vor allem das mesenchymale Gewebe, den Defekt so gut es geht auszufüllen. Und ich muß gestehen, daß ich anfangs glaubte, die Bilder mit enormer Gefäßvermehrung, reichlichen Zwischenbrücken und mesenchymalen Netzen im zentralen Gewebe auf eine primäre Zirkulationsstörung und Nekrose beziehen zu dürfen. Aber es ließen sich keine Anhaltspunkte für eine Deutung in diesem Sinne auffinden; im vorausgehenden war wiederholt davon die Rede, insbesondere auch von den Feststellungen anderer Autoren, daß die Gefäßwände keine regressiven Umwandlungen oder ähnliches darbieten.

Man könnte sich nach dem, was wir von anderen Prozessen wissen, vorstellen, daß Befunde der erwähnten Art durch entzündliche Reize bedingt sind. Wenn wohl auch eine Gefäßvermehrung bei der Paralyse nicht so häufig ist, wie es anfangs schien, so kommen bei ihr doch ganz zweifellos Gefäßneubildungen vor und vor allem lassen sich mitten im zentralen Gewebe Verbindungszüge und fein verzweigte Netze, zumal bei der jugendlichen Paralyse, nachweisen. Wenn diese Befunde anfangs, wo wir noch an eine strenge Wahrung der biologischen Grenzschichten zwischen Ektoderm und Mesoderm bei diesem Prozesse glaubten, befremdeten, so sind sie uns doch heute verständlich geworden, seit wir die Wirkung der entzündlich proliferativen Reize bei die-

sem Prozesse kennengelernt haben. — Eine interessante Ergänzung zu diesen Bildern liefern Befunde, die man bei der multiplen Sklerose erheben kann. Ich habe in letzter Zeit bei gewöhnlichen Fällen dieser Krankheit, zumal an Rindenmarkherden feststellen können, daß auch hier besonders in der Rindenzone der Herde die Gefäße oft deutlich nachweisbar vermehrt sind und vor allem, daß sich zwischen diesen gewucherten Gefäßbrohren feine Verbindungsbrücken und Netze durch die Gliawucherung hindurch ausspannen.

Aber wir betonten ja schon, daß bei der Lenticulardegeneration von einer Entzündung keine Rede sein kann. So möchte sich einem die Vermutung aufdrängen, daß die raschen umfangreichen Zerfallsvorgänge und die dadurch bedingten Störungen des Gewebsgleichgewichtes den Anlaß für die mesenchymale Wucherung geben könnten, zumal im Linsenkern die Neuroglia ihrer Stütz- und Organisationsfunktion in nur sehr ungenügendem Maße nachzukommen pflegt. Man könnte daran denken, daß die mesenchymale Neubildung den Defekt ausgleichen helfen soll. Aber dazu stimmt wieder der höchst eigenartige Befund nicht, den ich ebenfalls illustriert habe (Abb. 5): daß nämlich die in der Zerklüftungszone sehr reichliche Gefäßwucherung gegen den Spalt zu völlig aufhört; gerade im Hauptzerstörungsgebiet fehlt die mesenchymale Wucherung. Auch der Befund im N. dentatus ist damit nicht in Einklang zu bringen. Würde die Unzulänglichkeit der Gliawucherung im Putamen indirekt eine Beteiligung des Mesenchyms an der Ausfüllung der Zerfallsräume veranlassen, so könnte doch beim N. dentatus von solchen Zusammenhängen keine Rede sein. Denn wir sahen ja, wie hier die Gliafasern schon beim frischen Zerfall in massiger Weise wuchern; es bedürfte — wenn ich so sagen darf — der Mithilfe des Mesenchyms zur Organisation nicht.

So muß also die mesenchymale Wucherung ihre tiefere Ursache in dem uns noch unbekannten Wesen des Prozesses haben — obschon er sich auch in diesem Punkt wieder als sehr wechselvoll erweist. Was in der Gefäßneubildung wirksam ist, darüber lassen sich einigermaßen begründete Vermutungen nicht aussprechen. Wir werden uns zunächst mit der bloßen Feststellung begnügen müssen; und wir dürfen registrieren, daß auch bei einem Prozeß, der nach den bisherigen Untersuchungen als rein degenerativ erscheint, Wucherungen des mesenchymalen Apparats auftreten können, obschon eine primäre Durchbrechung der biologischen Grenzscheiden nicht gegeben scheint und obschon der „Zweck“ einer Organisation nicht klar erweisbar ist.

## Leberbefunde bei Wilsonscher Krankheit.<sup>1)</sup>

Von

Prof. A. Schmincke.

(Aus dem pathologischen Institut der Universität München.)

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 10. April 1920.)

M. H.! Ich hatte Gelegenheit in 2 Fällen, bei denen die klinische Diagnose auf Wilsonsche Krankheit lautete, die Lebern zu untersuchen; der erste Fall stammt vom Falle H.; es handelte sich hier um ein 17 Jahre 7 Monate altes Mädchen, welches an einer käsig-exsudativen Lungentuberkulose und tuberkulöser Peritonitis gestorben war. Hier fand

sich kein besonderer Befund an der Leber; es war nur eine Stauungsleber vorhanden. Es handelte sich somit bei ihm um einen der fraglichen wenigen Fälle von Wilsonscher Krankheit, bei denen die Leber nicht verändert war.

Dagegen zeigte der Fall E. den bisher in der Mehrzahl der Fälle erhobenen typischen Befund; ich gestatte mir, Ihnen denselben zu demonstrieren und an der Hand desselben Ihnen kurz den Stand unserer Erfahrungen über die Leberveränderungen bei Wilsonscher Krankheit und Strümpell-Westphalscher Pseudosklerose zu skizzieren..



Abb. 1.

Im Falle E. handelte es sich um ein 17 Jahre und 7 Monate altes Mädchen, welches an einer gangränescierenden Pneumonie des rechten Mittel- und Unterlappens gestorben war. Die Leber (s. Abb. 1) hatte für das 1,51 m große und 34 kg schwere Mädchen, das nur gering ver-

<sup>1)</sup> Demonstration in der wissenschaftlichen Sitzung der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie am 9. III. 1920.

minderte Gewicht von 710 g. Ihre Maße betrugen in horizontaler Richtung 18 cm, in senkrechter Richtung 31,5 cm. Der sagittale Durchmesser betrug 5,4 cm; der linke Leberlappen erschien im Verhältnis zu dem im Vergleich zur Organgröße entsprechend ausgebildeten rechten Leberlappen etwas klein. Die Maße des rechten Leberlappens waren horizontal 14 cm, frontal 13,5 cm, sagittal 5,7 cm; die des linken Lappens horizontal 4 cm, frontal 8 cm, sagittal 3,5 cm. Das Organ war von derber Konsistenz, die Kapsel leicht fibrös verdickt; anormale Verwachsungen desselben mit Nachbarorganen oder mit dem parietalen Peritoneum fanden sich nicht. Der Leberhilus zeigte nichts Besonderes. Die Pfortader war in ihrer Wandung nicht verdickt; ihre Lichtung war etwas weit, ohne Thromben. Ein stärker ausgebildeter hepatofugaler Kreislauf war nicht zu konstatieren. Die Oberfläche der Leber erschien feingehöckert, die Höcker flachrundlich, bis linsen- und erbsengroß. Sie wurden durch circulär zur Entwicklung gekommene Bindegewebszüge voneinander abgegrenzt. Das Gewebe schnitt sich derber als normales Lebergewebe; auf dem Durchschnitt zeigte es eine bräunliche, nicht ikterische Farbe. Die normale Läppchenstruktur war nicht vorhanden, dagegen fanden sich rundliche, hanfkorn-, linsen- und bis zu fünfpfennigstückgroße Parenchymbezirke, welche leicht über die Schnittfläche vorsprangen, und von bis 1 mm dicken Bindegewebszügen umschieden waren. In diesen waren die Pfortader-, die größeren Gallengangs- sowie die Leberarterienzweige mühelos zu erkennen. Die Durchschnitte der größeren Lebervenen waren klaffend und enthielten reichlich dünnflüssiges Blut. Die Wandungen derselben waren nicht stärker verdickt.

Die mikroskopische Untersuchung, welche an mit Hämatoxylin-Eosin, van Gieson, mit Elastin und nach Bielschowsky-Maresch gefärbten Schnitten vorgenommen wurde, ergab an verschiedenen Stellen ein verschiedenes Bild (s. Abb. 2). Die rundlichen Bezirke, welche, wie schon makroskopisch zu sehen war, von Bindegewebe umschieden waren, ließen nur noch hie und da Läppchen mit typischer Struktur und radienförmig angeordneten Leberzellbalken um zentral gelegene Venen erkennen. Im allgemeinen war in ihnen der normale Läppchenaufbau verschwunden und die Leberzellbalken zeigten verschiedene Orientierung. In den peripheren Teilen der Parenchymknoten waren sie dem äußeren umgebenden, die Parenchymbezirke konzentrisch umgreifenden Bindegewebe parallel gerichtet, in den inneren Teilen verliefen sie in verschiedenen Winkeln zu denselben. Die Leberzellen selbst waren verschieden groß, viele an Protoplasma und Kern hypertrophisch. An zahlreichen Stellen zeigten sie eine feintropfige Verfettung. Hie und da fand sich auch in den Zellen ein feines, braunkörniges Lipofuscinpigment. Die Kupferschen Sternzellen o. B. Das Hervorstechendste im mikro-

skopischen Bild war abgesehen von dem Umbau die Zunahme des Bindegewebes. Es fand sich ein System miteinander zusammenhängender bindegewebiger Scheiden, durch welche eben die Abtrennung des Gewebes in die erwähnten, rundlichen, verschieden großen Parenchymbezirke erfolgt war. Das Bindegewebe bestand aus teilweise breiten, kollagenen Fasern, in welchen sich zahlreiche Fibroblasten eingelagert fanden. Es bestand eine, an vereinzelten Stellen verschieden dichte, zellige Infiltration, bei der Lymphocyten die Leukocyten an Menge

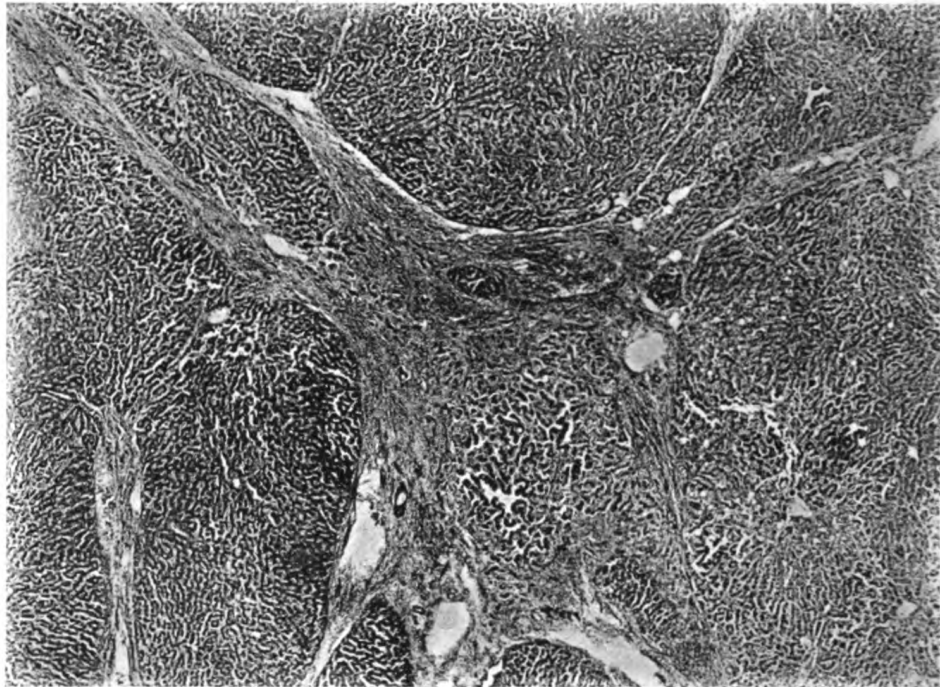


Abb. 2.

übertrafen. Außerdem waren in dem Bindegewebe reichlich Gallengänge vorhanden, vorwiegend in Form schmaler Drüsengänge, die mit einem kubischen oder fast platten Epithel ausgekleidet waren. Es ließ sich nachweisen, daß sie aus Leberzellinseln, welche in dem Bindegewebe an verschiedenen Stellen eingeschlossen vorhanden waren, sich herleiteten. Auch innerhalb der pseudoacinösen Parenchymbezirke ließen sich zellige Infiltrate beobachten. Sie leiteten sich teilweise von dem Gewebe her, welches um die Gewebeknoten herum angeordnet war, teils waren sie als Einlagerungen im Bindegewebe kleiner Lebervenenästchen vorhanden. Die Hauptmasse der Infiltratzellen waren auch hier Lymphocyten.

Hebe ich das Besondere der gefundenen Veränderungen noch einmal hervor, so bestand dies in einem Umbau des Lebergewebes in Parenchymbezirke, welche größer als die gewöhnlichen Lebergewebseinheiten, die Läppchen, waren. Nur vereinzelt waren in diesen Läppchen von normalem Bau vorhanden; im allgemeinen lagen die Leberzellbalken in ungeordneten Reihen durcheinander. Die Parenchymbezirke wurden durch bindegewebige Scheiden, welche entzündlich-zellige, insbesondere lymphocytäre Infiltration aufwiesen, umschieden. In diesen waren reichlich neugebildete Gallengänge vorhanden. Die Leberzellen zeigten zum Teil feintropfige Verfettung. Neben kleinen, pigmenthaltigen fanden sich hypertrophische Elemente. Ganz vereinzelt war auch intralobulär eine fleckige entzündlich-zellige Infiltration vorhanden. Eine stärkere Hypertrophie oder kollagene Metaplasie der Gitterfasern war nicht zu beobachten. Die gefundenen Veränderungen sind die bei Lebercirrhose typischen; sie fielen nur insofern etwas aus dem Rahmen, als eine stärkere intraacinöse, zu einer weiteren Aufteilung der größeren Parenchymbezirke in kleinere tendierende entzündliche Bindegewebsentwicklung fehlte. Es handelte sich hier jedoch nicht um einen prinzipiellen Unterschied, insofern, als auch sonst bei Cirrhose eine progressive, in das Innere der umgebauten Leberzellterritorien vorwuchernde Bindegewebsentwicklung vermißt wird. Es stellt eben die Cirrhose einen Sammelbegriff dar, in welchem die wesentlichen Bausteine in einem im einzelnen Falle wechselnden Mengen- und Mischungsverhältnis sich vorfinden.

Vergleichen wir den im Fall E. erhobenen Befund mit den bisher bekannt gewordenen Fällen von Wilsonscher Krankheit und Strümpell-Westphalscher Pseudosklerose, so ergibt sich eine weitgehende Übereinstimmung. Wilson schreibt von seinen Fällen, daß sie sich in einem vorgeschrittenen Stadium der Cirrhose befanden, wobei der Charakter derselben hauptsächlich multilobulär, teilweise monolobulär war. Im cirrhotischen Gewebe sah Wilson übermäßig viele Gallengänge. Die Leberzellen waren teilweise normal, teils in Degeneration und nekrotisch, teils verfettet. Regenerationerscheinungen waren verschiedentlich an den Leberzellen zu beobachten. Bei den nach Wilson beschriebenen Fällen wird ebenfalls mit Ausnahme von Rumpel und Meyer der cirrhotische Charakter des Leberprozesses betont, wobei im einzelnen Falle sich Besonderheiten unwesentlicher und für die prinzipielle Auffassung belangloser Art sich fanden. So waren im Falle Yokohama-Fischer einerseits die nekrotischen, andererseits die regenerations- und kompensatorisch-hypertrophischen Prozesse stark ausgebildet. Im Falle Heinrichsdorf trat eine stärker Vascularisation der Bindegewebssepten in die Erscheinung. In den Fällen von Johanna Geissmar fanden sich innerhalb der Parenchymbezirke neugebildete

Zentralvenen, welche aus einer Erweiterung von Capillaren an bestimmten Stellen des Parenchyms durch Zusammenfluß des Kapillarblutes hier sich gebildet hatten.

Ich glaube mich darauf beschränken zu können, zu betonen, daß in allen Fällen bisher die Leber verkleinert und in ihrer Konsistenz derber war als normal, daß ihre Oberfläche höckerig erschien, und daß ein deutlicher Umbau des Gewebes in Form rundlicher pseudoacinöser Knoten, welche mit Bindegewebe umschieden waren, als die wesentlichen Merkmale gleich in das Auge fielen; daß sich mikroskopisch neben Nekrosen, verfetteten Leberzellen, Hypertrophien und Neubildungen, Lipofuscin- und Eisenpigmentierung der Leberzellen und Neubildung von Gallengängen aus abgeschnürten Leberzellbezirken eine entzündliche Vermehrung des Bindegewebes erkennen ließ, daß jedoch diese Bindegewebsentwicklung mehr interlobulären als intra-lobulären Charakter aufwies.

Ist so die weitaus überwiegende Mehrzahl der Beschreiber auf Grund der anatomischen Befunde zu der Ansicht gelangt, daß das Wesen der Lebererkrankung bei der Wilsonschen Lenticulardegeneration und Strümpell-Westphalschen Pseudosklerose in einer Cirrhose zu sehen ist, so fassen Rumpel und Meyer trotz der in ihren Fällen von den übrigen nicht abweichenden Leberbefunde den Prozeß anders auf als auf dem Boden einer Entwicklungsstörung zustande gekommen. Sie nehmen an, daß zu einer Zeit der embryonalen Entwicklung, in welcher eine Aufteilung der „Leberzellinseln höherer Ordnung“ in die einzelnen Acini noch nicht erfolgt war — normalerweise vollzieht sie sich durch vorsprossende Pfortaderäste im 3. Embryonalmonat — durch Schädigung des Lebergewebes eine Vermehrung des gesamten, damals vorhandenen Bindegewebes eingesetzt hat. Beide Autoren betrachten somit die Leberveränderungen als Hemmungsmißbildung; das normale Wachstum und der normale Aufbau der Leber habe eine einfache nicht entzündliche Hemmung, evtl. sogar einen Stillstand erfahren.

Mit dieser Auffassung steht in Widerspruch, daß in vielen Fällen doch noch ein Fortschreiten des Prozesses in dem Vorhandensein von Nekrosen, von regenerativen Leistungen des Lebergewebes, von Neubildung von Gallengängen, sowie eine Chronicität des Entzündungsprozesses im Bindegewebe zu sehen war. Auch in unserem Fall möchte ich die noch morphologisch nachweisbare Chronicität des Entzündungsprozesses in Form der besonders hier und da fleckig zur Entwicklung gekommenen, intraacinösen Infiltrationsherde betonen; eine degenerative Schädigung des Lebergewebes gerade in unserem Fall trat dabei ganz zurück. Sie muß aber bei den noch nachweisbaren hypertrophisch-regeneratorischen Prozessen als sicher vorhanden angenommen werden.

Mit dem, aus den mikroskopischen Präparaten ersichtlichen, doch relativ frischen Charakter des Prozesses stimmt auch die Ansicht einiger Autoren, z. B. Westphals nicht zusammen, daß die Lebercirrhose durch Einwirkung einer toxischen Schädigung bereits im frühen Alter, vielleicht in der Embryonalzeit zur Entwicklung gelangt ist. Wie wäre z. B. der in den verschiedenen Fällen zu erhebende Befund nekrotischen Lebergewebes mit der Annahme einer bereits intrauterin einwirkenden Noxe vereinbar? Auf Grund des Befundes degenerativer Zellveränderungen, welche dem ganzen Prozeß den Stempel eines in seinen Anfängen nicht allzuweit zurückliegenden aufdrücken, läßt sich diese Annahme nicht halten.

In einer Reihe von Fällen — Rumpel und Meyer, Homén, Kubitz und Stämmeler — wird die Lues als ätiologischer Faktor der Leberveränderungen angesehen, teils wegen der positiven Wassermannschen Reaktion und dem therapeutischen Erfolg einer anti-luetischen Behandlung, teils wegen des für Syphilis angeblich sprechenden Leberbefundes. Von anderen, darunter Westphal selbst, wird die syphilitische Ätiologie der Lebererkrankung strikte abgelehnt. Spirochäten wurden bisher in keinem Falle gefunden. Eine ganze Reihe von Autoren stellt sich bei der epikritischen Betrachtung ihrer Fälle auf den Standpunkt Wilsons, welcher als erster die Ansicht aussprach, daß in der primär erkrankten Leber ein Toxin gebildet wird, welches eine spezifische Wirkung auf den Linsenkern hat.

An und für sich ist Wilson beizustimmen; die Annahme einer elektiven toxischen Beeinflussung bestimmter Hirnterritorien ist nicht von der Hand zu weisen. Sie ist uns z. B. beim sog. Kernicterus der Neugeborenen, bei welchem Linsenkern, Corpus striatum und die Gegend um den Aquaeductus Silvi herum elektiv icterisch verfärbt sein können, etwas Geläufiges.

Andere Autoren halten es für verfehlt, zwischen dem Leber- und Hirnprozeß einen Zusammenhang herzustellen; so insbesondere Stoeker, der die Ansicht ausspricht, daß dann der Krankheitsprozeß schon viel eher einsetzen, zum Teil schon nach der Geburt Erscheinungen machen müßte. Rumpel setzt dem entgegen, daß der von ihm angenommene Entwicklungsfehler der Leber eine Insuffizienz ihrer Funktion bedinge, welche aber nicht gleich post partum sofort, sondern erst dann in Erscheinung trete, wenn die so in ihrer normalen Entwicklung gehemmte Leber nicht mehr ausreicht, den Stoffwechselvorgängen Genüge zu leisten. Das wäre etwa im 14. Jahre der Fall. Wir sehen, daß wir uns hier noch durchaus auf dem Boden reiner Hypothese befinden.

Daß die Hirnerkrankung im ganzen Syndrom der Erscheinungen die primäre sei, und daß die Lebererkrankung erst infolge derselben



auftrate, scheint wegen des Fehlens jeglichen Anhaltspunktes in der Richtung unwahrscheinlich.

Eine dritte Vorstellung ist die, daß beide Krankheitsprozesse unabhängig voneinander, wenn auch unter dem Einfluß der gleichen Noxe entstanden. Man kann hier an eine Noxe, die in ähnlicher Weise vielleicht wie das Syphilisgift wirksam ist, denken. Hier beobachten wir ja auch eine solitäre Hirnerkrankung in dem einen, eine koordinierte Lebererkrankung in dem anderen Fall.

Ziehe ich aus dem Gesagten das Schlußergebnis, so möchte ich dafür eintreten, daß es besser ist, wegen dem Fehlen positiver Anhaltspunkte, sich weder auf die Seite der einen noch der anderen Hypothese zu stellen, sondern vorläufig noch unser Ignoramus zu bekennen; und wie bisher jeden zur Beobachtung kommenden Fall genauestens zu untersuchen und auf diese Weise eine weitere Basis positiver Kenntnisse zu gewinnen, eine Basis, die es uns ermöglicht, vielleicht später zu einer richtigen Erkenntnis der korrelativen Beziehungen zwischen Hirn- und Lebererkrankung zu gelangen.

## Autorenverzeichnis.

- Bry, Gertrud. Akute Psychose nach langjährigem Schlafmittelmißbrauch. (Codeonal-Somnacetin.) S. 111.
- Creutzfeldt, Hans Gerhardt. Über eine eigenartige herdförmige Erkrankung des Zentralnervensystems. S. 1.
- Grafe, E. und W. Gross. Über einen ungewöhnlichen Fall von Conglomerattuberkulose des Gehirns (Sitz des Haupttuberkels am unteren Ende der Medulla oblongata). S. 259.
- Gross, W. siehe Grafe und Gross. S. 259.
- Hauptmann. Spirochäten und Hirnrindengefäße bei Paralyse. S. 122.
- Hoffmann, Hermann. Inzuchtergebnisse in der Naturwissenschaft und ihre Anwendung auf das manisch-depressive Irresein. S. 92.
- Kahn, Eugen. Noch einmal Polemisches zu Kretschmers sensitivem Beziehungswahn. S. 257.
- Konstitution, Erbbiologie und Psychiatrie. S. 280.
- Kretschmer, Ernst. Die psychopathologische Forschung und ihr Verhältnis zur heutigen klinischen Psychiatrie. S. 232.
- Maas, Otto. Beitrag zur Kenntnis des Zwergwuchses. S. 196.
- Meyersohn, Franz. Tabes und Osteomalacie. Ein Beitrag zur Lehre der durch innersekretorische Störungen komplizierten Tabes. S. 71.
- Oesterlin, Ernst. Über herdförmige Gliawucherung bei Malaria und Schwarzwasserfieber. S. 19.
- Rinderknecht, Gertrud. Über kriminelle Heboide. S. 35.
- Spielmeyer, W. Die histopathologische Zusammengehörigkeit der Wilsonschen Krankheit und der Pseudosklerose. S. 312.
- Schmincke, A. Leberbefunde bei Wilsonscher Krankheit. S. 352.
- Villinger, Werner. Gibt es psychogene, nicht hysterische Psychosen auf normalpsychischer Grundlage? Ein Beitrag zur Psychogenielehre. S. 174.











BOUND

FEB 9 1921

UNIV. OF MICH.  
LIBRARY

UNIVERSITY OF MICHIGAN



3 9015 07348 7756



PLEASE SIGN NAME, ADDRESS AND PHONE NUMBER



